ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE,

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN, ET **CH. LASÈGUE,**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.

1862. — VOLUME I.

(Ve SÉRIE, **tome 19.**)

PARIS.

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABÉ,

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1862

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Janvier 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA PARALYSIE CONSÉCUTIVE A LA DIPHTHÉRITE ; — STATISTIQUE DU CROUP A L'HOPITAL DES ENFANTS EN 1859 ET 1860 ;

Par **Henri ROGER**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.

(*Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.*)

J'ai divisé le présent mémoire en trois chapitres, qui ont pour objet:

Le *premier*, de montrer par des chiffres le degré de fréquence de la paralysie dans la diphthérite;

Le *deuxième*, d'étudier cliniquement la paralysie diphthéritique en elle-même.

Dans le *troisième* (qui est en quelque sorte une annexe des deux premiers), je donne la statistique de la diphthérite, et plus particulièrement de l'angine couenneuse et du croup, à l'hôpital des Enfants, en 1859 et 1860.

§ Ier. — *Degré de fréquence de la paralysie dans la diphthérite.*

Dans une discussion importante qui s'est élevée, il y a quelque temps, à la Société médicale des hôpitaux, sur la *paralysie diph-*

théritique, je disais, admettant la légitimité de cette dénomination, que *la fréquence des cas est un élément des plus essentiels pour la détermination d'une espèce nosologique nouvelle.* Prenons pour exemple la paralysie : qu'on l'observe une ou deux fois seulement, à la suite d'une maladie aiguë, comme il est arrivé pour la rougeole, la pneumonie (1), la diarrhée, etc., il est sage, au lieu d'en faire incontinent une *paralysie périphérique, réflexe,* de se demander d'abord s'il n'y aurait pas là une simple coïncidence (2) ; que si les faits de *paralysie secondaire*, rares encore comparativement à la fréquence de l'affection primitive, se présentent un peu plus nombreux, comme dans la fièvre typhoïde, on devra tenir compte de cette particularité, et se demander également s'il y a coïncidence fortuite, ou plutôt si cette paralysie n'est pas propre à la dothiénentérie, principalement à la forme ataxique de cette pyrexie, dans laquelle l'innervation est profondément troublée, la septicémie évidente, et si alors, par leur fréquence, les phénomènes paralytiques ne méritent point une mention spéciale de la part des nosographes (3) ; que si enfin la paralysie consécutive se montre très-souvent, dans un dixième, un cinquième, un quart, des cas, ainsi qu'on le constate après la diphthérite, force est bien de la rattacher à la maladie première comme une de ses suites ordinaires, et cet accident devra acquérir la valeur d'un état pathologique distinct. De là l'opportunité, je dirai plus, la nécessité d'une *espèce nouvelle de paralysie ;* de là des notions qui complètent l'étude de la diphthérite, en même temps que le champ de l'étiologie des phénomènes paralytiques se trouve agrandi ; de là des données utiles pour le pronostic et le traitement.

Voyons donc quelle est la *fréquence* de la *paralysie diphthéritique,* soit *localisée,* soit *généralisée.*

Rien qu'à considérer la masse des faits déjà connus, on pourrait

---

(1) M. Gubler, dans son très-remarquable mémoire (*Archives gén. de méd.*, 1860), n'en a pu réunir qu'un bien petit nombre d'exemples.

(2) Tout en rendant pleine justice au Dr Graves, qui, le premier, a parlé longuement, dans son bel ouvrage de *clinique médicale*, des paralysies secondaires par action réflexe (voy. 36e et 37e leçons, traduction de M. Jaccoud, t. I, p. 688 et 702 ; Paris, 1862), nous ne saurions voir qu'une pure coïncidence dans quelques-uns des faits qu'il rapporte, dans ceux entre autres qui sont signalés à la page 707.

(3) Comparez avec les paraplégies qui surviennent dans le cours du *typhus fever* (Graves, *loc. cit.*, p. 705).

dire, d'une manière générale, que de toutes les paralysies secondaires des maladies aiguës, aucune incontestablement n'est aussi commune que celle que l'on voit se développer pendant le cours ou dans la convalescence du croup et surtout de l'angine couenneuse. M. Maingault a pu en consigner 90 cas dans son intéressant mémoire sur la *paralysie diphthérique* (Paris, 1859); à la vérité, les cas cités se rapportent à plusieurs années et ont été recueillis par lui-même ou empruntés, pour la plupart, à différents auteurs, et en outre ils ont été choisis.

Depuis que l'attention est éveillée sur cette complication de la diphthérite, les exemples en deviennent infiniment plus nombreux; mais il y a, dans cette proportion notablement plus forte, à la fois une apparence et une réalité; la paralysie, ne passant plus inaperçue comme autrefois, paraît être plus commune, et elle l'est en effet parce que les épidémies de diphthérite sont assurément plus fréquentes, plus générales, et peut-être plus graves, aujourd'hui qu'il y a trente ans. C'est aussi l'opinion de M. le professeur Trousseau (*Clin. méd.*, t. I, p. 380), qui attribue la multiplicité des faits de paralysie consécutive «à ce que, depuis plusieurs années, la diphthérie a pris cette physionomie particulière qu'elle n'avait pas auparavant, et qui caractérise la forme toxique.»

Dans ces dernières années, comme M. Sée l'a fait remarquer (1), les recueils scientifiques ont publié plus de 150 observations de paralysie diphthéritique; «dans certaines épidémies, on a vu le tiers ou la moitié des malades présenter des troubles de la sensibilité et du mouvement; M. Lemarié, de Pont-Audemer, a traité, dans l'espace de quelques mois, 18 angines couenneuses, dont 6 devinrent mortelles; les 12 malades qui survécurent présentèrent *tous* une paralysie consécutive.»

En comparant les énonciations précédentes des divers observateurs, on n'arrive toutefois qu'à une assez vague approximation de la proportion réelle des faits de paralysie consécutive aux affections pseudo-membraneuses; et si l'on peut avoir une certaine idée de la fréquence absolue de cette complication, on n'a point de données exactes sur la fréquence relative, proportionnelle à la somme des cas de diphthérite; ce rapport n'a pas été fixé numériquement; je

(1) *Bulletins de la Société médic. des hôpitaux*, t. IV, p. 685.

vais essayer de l'établir, et d'apporter plus de précision dans cette question d'étiologie au moyen de recherches cliniques et statistiques.

Voici d'abord quelques documents que je trouve dans le *Compte rendu des faits de diphthérie observés à l'Hôtel-Dieu en* 1859, par M. le Dr Moynier, et dans la très-bonne thèse de M. Garnier (Paris, 1860).

Pendant le premier semestre de l'année 1859, 4 cas de paralysie généralisée diphthéritique se sont présentés à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Trousseau ; chez 2 de ces malades, l'angine couenneuse avait été traitée en ville, et c'est pour leur paralysie qu'ils furent amenés à l'hôpital; chez 2 autres, la paralysie était survenue à l'hôpital même, consécutivement à une angine couenneuse dont on avait pu suivre toutes les phases. Or, dans ce même semestre, les affections diphthéritiques traitées à la clinique de M. Trousseau se sont élevées à 22, réparties de la manière suivante : croup, 12; angine couenneuse, 6; diphthérite cutanée, 4. Eu égard à l'ensemble de ces 22 cas, la paralysie se trouverait dans le rapport de 2 à 22, ou de 1 onzième; mais, si l'on considère que la paralysie n'est survenue, dans cette catégorie d'observations, qu'à la suite de l'angine couenneuse, laquelle s'est montrée 6 fois seulement, on peut augmenter de beaucoup le rapport de fréquence de la paralysie consécutive à l'angine couenneuse, qui se trouve effectivement être d'*un tiers*.

Dans le cours de la même année 1859, M. Garnier a recueilli, à Sainte-Eugénie, dans les salles de M. E. Barthez, 15 cas de paralysie diphthéritique : de ces 15 malades, 6 étaient entrés à l'hôpital pour leur paralysie, consécutive à une angine couenneuse dont ils avaient été atteints et traités en ville ; 9 autres fois, on a vu naître et se développer les accidents paralytiques. M. Garnier, ne spécifiant point (sauf pour 2 cas de diphthérite cutanée) à quelle forme d'affection pseudo-membraneuse la paralysie avait succédé, et M. Barthez ayant reçu dans ses salles 141 enfants atteints d'affections diphthéritiques diverses (sur 1,050 malades environ), on a le chiffre proportionnel des paralysies par rapport à la diphthérite en général, et ce rapport est à peu près de 1 : 15.

Nous avons pensé que pour avoir une idée plus précise encore de ce rapport de fréquence, il était nécessaire d'observer ce qui ad-

venait dans les cas de croup et d'angine couenneuse, où, en suivant la maladie dans ses périodes, on pouvait assister au développement de la paralysie. C'est pourquoi nous avons relevé, pour l'année 1860, dans tous les services médicaux de l'hôpital des Enfants (les salles des scrofuleux et des dartreux exceptées), tous les cas (1) de diphthérite plus ou moins généralisée (angine couenneuse, croup laryngé, trachéal ou bronchique). Ces cas sont au nombre de 210.

Les faits de *paralysie diphthéritique* observés pendant cette même année 1860 sont au nombre de 36; mais, comme 5 de ces malades n'étaient entrés à l'hôpital qu'après guérison de l'affection diphthéritique, et seulement pour la paralysie, nous excluons ces faits de notre calcul de proportion, sauf à en tenir compte au point de vue des données cliniques qu'ils pourront fournir. Il reste donc 31 cas de paralysie (soit généralisée, soit, pour la plupart, localisée au pharynx), pour un total de 210 observations de diphthérite, ce qui fixe à un sixième environ (6,7) le rapport à établir. Or cette proportion, déjà considérable, doit être grossie de beaucoup, parce que, d'une part, quelques enfants, quittant l'hôpital dès que la convalescence est bien franche, peuvent être perdus de vue; et d'autre part, un très-grand nombre, succombant après quelques jours de maladie, n'ont pas le temps de devenir paralytiques : sur 104 enfants atteints de croup et trachéotomisés (voir plus loin la liste des opérés), 13 sont morts le jour même de l'opération; 31, le deuxième; 22, le troisième; et ainsi plus de la moitié avant le quatrième jour; c'est-à-dire que chez ces enfants diphthéritiques si rapidement enlevés, le développement d'une affection secondaire, d'une paralysie consécutive, était le plus souvent impossible; c'est seulement chez certains sujets (sur les 104 opérés qui ont succombé, il y en a une vingtaine de cette catégorie) que l'existence a été assez prolongée pour que les phénomènes primaires et locaux de la paralysie aient pu se manifester. Bien que le but de nos recherches soit d'appuyer sur la statistique, comme sur la base la plus solide, notre opinion sur la fréquence des paralysies consécutives à la diphthérite, ne sommes-nous pas en droit d'élever la proportion que les chiffres bruts nous ont donnée, et, d'après le calcul des

(1) Moins deux ou trois dans lesquels la production pseudo-membraneuse, tout à fait accidentelle, était localisée en un point unique, à l'oreille, à la vulve, etc.

probabilités, de la porter à un quart et même à un tiers, au lieu d'un sixième?

Je viens de prouver, d'une manière directe, par des faits soigneusement comptés et pesés, que la paralysie est une suite fréquente, habituelle même, de la diphthérite; ce résultat de l'observation, il ne suffit point d'en faire une mention stérile; mais il importe à la pratique de ranger désormais la paralysie parmi les éléments pathologiques des affections pseudo-membraneuses, d'en traiter comme d'une complication particulière à ces affections; et puisque cette paralysie a sa cause presque exclusive, puisqu'elle a très-souvent un mode (1), une marche, une terminaison propres, on doit lui assigner une place à part dans les diverses espèces de paralysie, au même titre par exemple que, parmi les hydropisies, les nosographes ont distingué l'hydropisie scarlatineuse.

Je vais maintenant démontrer par des preuves indirectes la légitimité de l'espèce nouvelle.

Mes relevés statistiques permettent de constater, de la façon la plus nette, que les paralysies secondaires sont aussi rares après les autres maladies aiguës, qu'elles sont communes après la diphthérite.

Je ne veux pas nier d'une manière absolue que des paralysies ne puissent survenir dans la convalescence des maladies fébriles, et s'y rattacher par quelque lien inconnu; pour la fièvre typhoïde et l'angine pharyngée simple, la chose paraît positive; néanmoins une réserve a été faite avec raison: c'est que dans une angine à symptômes légers, il est facile de méconnaître l'existence d'une pseudo-membrane peu étendue, qui est vite tombée, ou qui, bornée à la face postérieure de la luette et des piliers du voile du palais, échappe au regard; c'est que l'on doit rattacher à l'angine diphthéritique certains cas de paralysie attribués à une angine soi-disant simple (2). De même, pour la fièvre typhoïde, si l'on inspecte la

(1) Sans entrer dans le détail des caractères qui différencient la paralysie diphthéritique des autres paralysies secondaires, je signalerai principalement la *paralysie du pharynx*, comme premier symptôme, et la *tendance des phénomènes paralytiques à se généraliser*, tandis que dans les autres paralysies consécutives, on a observé presque exclusivement la *paraplégie*.

(2) Chez des malades dont l'arrière-gorge paraissait libre de productions diphthéritiques, on a pu, au moyen du laryngoscope, apercevoir des pseudo-membranes à la face inférieure de l'épiglotte, à l'orifice supérieur du larynx, etc.

gorge chez tous les malades (inspection que nous tâchons de ne jamais oublier), on constate qu'il existe presque toujours, dans cette pyrexie, une angine érythémateuse de la voûte palatine et du pharynx, négligée par les auteurs, et qui se complique, plus souvent qu'on ne l'a remarqué, d'une sécrétion de matière pultacée et même couenneuse, avec pseudo-membrane molle comme dans le muguet; aussi serais-je disposé à expliquer par l'existence antécédente d'une angine de ce genre les quelques faits de paralysie du voile du palais avec paralysie plus générale, qui ont été observés, dans ces derniers temps, à la suite de la dothiénentérie.

J'admets la possibilité des paralysies consécutives aux maladies aiguës (j'ai vu, en douze ans, dans la pratique de la ville, *quatre* cas de paraplégie succéder l'un à une pneumonie ataxique chez une petite fille, l'autre à une pleurésie double, et les deux derniers à une hépatite par calculs biliaires chez deux jeunes femmes) (1); mais la *fréquence* de cet épiphénomène est plus que contestable, et, pour ma part, je l'ai trouvé tellement exceptionnel que la valeur étiologique m'en semble presque nulle.

Consultons à cet égard les enseignements de la statistique. Dans cette même année 1860, j'ai pris note de *tous* les malades, filles ou garçons, qui ont passé par mes salles, avec indication exacte du diagnostic et des terminaisons; eh bien, chez aucun enfant, que l'affection fût aiguë ou chronique, grave ou légère, je n'ai observé (en dehors de la diphthérite et des maladies cérébro-spinales bien caractérisées) de phénomènes paralytiques. Ainsi, pour me borner aux affections à la suite desquelles on dit avoir vu se développer la paralysie, je ne citerai que les chiffres relatifs à l'angine pharyngée ou laryngée simple, à la fièvre typhoïde, aux fièvres éruptives, et à la pneumonie.

Angine simple, 61 cas (40 d'angine pharyngée, 21 d'angine laryngée). — Paralysie secondaire, 0.

Fièvre typhoïde, 12 cas. — Paralysie secondaire, 0.

Rougeole, 33 cas; *scarlatine,* 12; *variole ou varioloïde,* 4. — Paralysie secondaire, 0.

Pneumonie, 24 cas. — Paralysie secondaire, 0.

(1) Il s'était écoulé assez peu de temps entre la première maladie et l'accident secondaire, pour que l'on fût en droit de rattacher étiologiquement l'un à l'autre.

Il me serait facile de grossir ces chiffres, en y ajoutant ceux du service de M. Blache, qui, depuis longues années (et avant que l'administration de l'Assistance publique en eût fait la recommandation aux médecins des hôpitaux), a soin de consigner avec exactitude, sur la pancarte des enfants entrés dans ses salles, le diagnostic des affections premières et secondes, l'époque de début et la terminaison; qu'il me suffise de dire que le dépouillement de ces utiles matériaux pour l'année 1860 ne m'a pas fourni non plus, pour les maladies précitées, un seul fait de paralysie consécutive.

Et maintenant, après ces raisonnements et ces détails statistiques, je reviens à mon point de départ, et, considérant d'un côté la rareté excessive des paralysies secondaires dans les phlegmasies et dans les fièvres autres que la dothiénentérie, et de l'autre la fréquence excessive de la paralysie dans la diphthérite; persuadé d'ailleurs que la distinction des espèces morbides intéresse grandement le diagnostic et le traitement, je crois qu'il est légitime et conforme à la saine pratique de ne pas confondre toutes les paralysies secondaires dans un même groupe où irait se perdre la paralysie diphthéritique.

§ II. — *Recherches cliniques sur la paralysie diphthéritique.*

Avant d'exposer les résultats auxquels nous ont conduit nos recherches, nous allons donner, sous forme de résumés succincts, les observations de paralysie diphthéritique qui servent de base à cette partie de notre travail.

1° Paralysie localisée au voile du palais et au pharynx.

A. *Cas de guérison.*

Observation Ire. — Thuillier (Henriette), 5 ans et demi. Entrée le 11 janvier. *Angine couenneuse et croup*, sans contagion connue; *non opérée; paralysie du voile du palais* trois jours après l'entrée, durant cinq à six jours seulement. *Guérison.* Sortie le 19 janvier, après huit jours.

Obs. II. — Baillaud (Adèle), 4 ans. Entrée le 23 mars. *Angine couenneuse et croup* (vient d'une maison où la diphthérite règne depuis un mois). *Opérée* le soir même. Au sixième jour, broncho-pneumonie

grave. Vers le dixième, *paralysie du voile du palais* et *du pharynx* (rejet des liquides par le nez ou sortie par la canule); *croup bronchique hémorrhagique. Guérison*, au bout d'un mois, de la diphthérite et de la paralysie pharyngée.

Obs. III. — Héry (Camille), 4 ans. Entrée et *opérée* le 14 avril. *Angine couenneuse* et *croup;* double bronchio-pneumonie, otite; légère *paralysie du voile du palais. Guérison* après vingt-quatre jours.

Obs. IV. — Chevalier (Rosalie), 3 ans et demie. Entrée le 25 avril. *Angine couenneuse et croup* (épidémie à Grenelle). *Opérée* le même jour et *guérie* le dix-septième jour. *Paralysie du voile du palais*, qui a persisté pendant plus d'un mois.

Obs. V. — Voisin (Caroline), 4 ans. Entrée le 16 mai sans contagion apparente. *Angine couenneuse* et *croup. Opérée* le lendemain. *Paralysie du voile du palais* vers le septième jour. *Guérison* au bout de dix-neuf jours. Sortie le 4 juin.

Obs. VI. — Leclerc (Ernestine), 4 ans et demi. Entrée le 13 juin. *Angine* et *coryza couenneux, croup* (sans contagion appréciable). *Opération* le jour même. Légère *paralysie du pharynx,* qui persiste quelque temps après la sortie de l'hôpital, au bout de quatorze jours.

Obs. VII. — Carré (Virginie), 5 ans. Entrée le 2 octobre. Sans contagion appréciable; *angine couenneuse* et *croup. Opération* le jour même. Légère *paralysie du voile du palais* au quatrième jour. *Guérie* le 21 octobre, dix-neuf jours après l'opération.

Obs. VIII. — Émeriant (Eugène), 2 ans et 4 mois. Entré le 20 janvier. *Croup opéré* (sa sœur est à l'hôpital pour un croup opéré); *paralysie du pharynx* (sortie des aliments par la canule), faiblesse générale, aphonie persistante (électrisation du nerf laryngé récurrent). Sort presque *guérie* (la plaie fermée) après un mois.

Obs. IX. — Bordier (Gustave), 5 ans. Entré le 3 juin. *Croup opéré* le jour même, *paralysie du voile du palais* neuf jours après, *diphthérite de la plaie,* pleurésie diaphragmatique. *Guéri* le 7 juillet.

Obs. X. — Féron (Joseph), 4 ans et demi. Entré le 14 juin. *Croup* sans angine couenneuse, sans contagion appréciable. *Opéré* le lendemain (emphysème étendu de la plaie). Le treizième jour, *paralysie du pharynx* (les aliments passent en partie par la plaie). Sort *guéri* au bout d'un mois.

Obs. XI. — Leprince (Alfred), 11 ans. Entré le 28 août. *Angine couenneuse* étendue. *Guérison* le onzième jour; quatre jours plus tard, légère *paralysie du pharynx,* qui dure deux ou trois jours seulement.

B. *Cas de mort.*

Obs. XII. — Lemoing (Adèle), 4 ans. Entrée le 23 janvier. *Angine couenneuse* et *croup* (plusieurs cas s'étaient montrés dans sa maison). *Opérée* le lendemain. Au dixième jour, *paralysie du voile du palais;* bronchio-pneumonie à droite. *Guérison* complète le 15 février. Le 18,

après vingt-six jours, rougeole grave et pneumonie double, réouverture de la plaie, et *mort* le 30 chez ses parents.

Obs. XIII. — Enguerrand (Augustine), 6 ans. Entrée le 4 février. *Angine couenneuse* et *croup* (plusieurs cas dans le voisinage). *Opération* le jour même. *Paralysie du voile du palais* et sortie des boissons par la canule; cicatrisation presque complète ; pleuro-pneumonie secondaire, et *mort* après vingt et un jours.

Obs. XIV. — Guiard (Adrienne), 4 ans et demi. Entrée le 18 février. Sans contagion connue; *angine couenneuse* et *croup*. *Opérée* le jour même. *Paralysie du voile du palais* et sortie des boissons par la canule. La guérison semblait prochaine ; le 12 mars, anasarque, coma, et le 13, *mort* (sans autopsie).

Obs. XV. — Durand (Élisa), 3 ans et demi. Entrée le 12 mars. Eczéma impétigineux de l'oreille, muguet de la langue, de la voûte palatine et de la commissure labiale. Deux jours après, diphthérite derrière l'oreille et au conduit auditif. Le lendemain, pneumonie. Le 22 mars, c'est-à-dire après dix jours, paralysie du voile du palais, guérie le 26. Convulsions et contractures le 27. *Mort.*

Obs. XVI. — Fouquet (Jeanne-Christine), 4 ans et demi. Entrée le 21 août. *Angine couenneuse* et *croup*, pneumonie. *Pas d'urgence d'opération.* Le lendemain, paralysie du voile du palais (retour des boissons par les narines) persistant jusqu'à la *mort*, deux jours plus tard. À l'*autopsie*, pseudo-membranes dans le larynx, pneumonie et emphysème sous-pleural.

Obs. XVII. — Demontois (Louise), 6 ans. Entrée le 25 juin. *Coryza couenneux* et *angine couenneuse* très-étendue (scarlatine il y a cinq jours); ulcération de 1 centimètre sur une amygdale, adénite suppurée; *paralysie du voile du palais. Mort* en deux jours.

Obs. XVIII. — Souty (fille), 23 mois. Entrée le 29 septembre (diphthérite dans sa famille). *Diphthérite généralisée* (oreille, fosses nasales, commissure des lèvres, pharynx), *croup*. Opérée après trois jours. Pneumonie double le lendemain, et *paralysie du voile du palais. Mort.* Fausses membranes jusque dans les bronches, altération du sang, noir *sépia.*

Obs. XIX. — Colliot (Alexandrine), 3 ans et demi. Entrée le 4 octobre. Sans contagion appréciable; *angine couenneuse* étendue, et *croup* à marche lente, *sans opération* nécessaire ; coryza purulent ; *paralysie du voile du palais* le treizième jour, pneumonie le seizième, et *mort* le lendemain.

Obs. XX. — Bacon. Entré le 16 janvier. *Angine couenneuse* et *croup. Opéré* le 17. Dès ce jour, *paralysie du voile du palais*, et *mort* le lendemain.

Obs. XXI. — Mirault (Charles), 11 ans et demi. Entré le 21 février. *Croup* datant de trois jours. *Opéré* le jour même. *Paralysie du voile du*

palais dès le lendemain, quatrième jour de la maladie; convulsions. *Mort* quarante-huit heures après l'opération.

Obs. XXII. — Daumat (Martin), 9 ans et demi. Entré le 19 mai. *Angine couenneuse* datant de quatre jours, albuminurie, gangrène du pharynx; *paralysie du voile du palais* vers le dixième jour (alimenté avec la sonde œsophagienne). *Mort* quinze jours après l'entrée.

Obs. XXIII. — Béguin (Sylvain), 8 ans. Entré le 14 juin. Paraplégie ancienne; pris, dans la salle, d'angine couenneuse au mois d'août; *paralysie du voile du palais*. Emporté mourant.

Obs. XXIV. — Thomaret (Gustave), 3 ans. Entré le 13 août. *Coryza, angine* et *laryngite couenneux*, sans contagion appréciable; forte albuminurie. *Opéré* le jour même, et *paralysie du pharynx* le cinquième (toutes les substances ingérées sortent par la plaie). *Mort* après une semaine.

Obs. XXV. — Lafollie, 6 ans. Entré le 17 novembre. *Croup* depuis six jours. *Opéré*. *Paralysie du pharynx* (les boissons passent par la canule). *Mort* cinq jours après l'entrée.

Obs. XXVI. — Romagnési (Émile), 4 ans et demi. Entré le 9 décembre. *Angine couenneuse* et *croup*. *Opération* immédiate. Le septième jour, *paralysie du pharynx* (les boissons passent par la plaie), qui persiste jusqu'à la *mort*, le onzième jour. A l'*autopsie*, ulcération trachéale par *canule fixe*, hépatisation grise.

Obs. XXVII. — Marcou (Jules), 4 ans. Entré le 21 décembre 1859. *Croup opéré* le 21 décembre. *Paralysie du voile du palais* et *du pharynx* le 3 janvier 1860, treize jours après l'opération. Nourri avec la sonde œsophagienne jusqu'à sa mort, survenue vingt et un jours après.

2° Paralysie généralisée.

A. *Cas de guérison.*

Obs. XXVIII. — Emeriant (Antoinette), 4 ans et demi. Entrée le 17 janvier. *Angine couenneuse et croup* (diphthérite dans sa famille); *opérée* le lendemain. Bronchio-pneumonie, paralysie du voile du palais vers le huitième jour. *Guérison* et sortie le 5 février, après dix-neuf jours, la paralysie persistant. Rentrée à la fin de février avec *pneumonie* du sommet gauche, accidents cérébraux et *paraplégie*. Guérison et sortie le 20 mars, après quarante jours.

Obs. XXIX. — Distribué (Aline), 7 ans. Entrée le 16 mars. *Angine couenneuse, paralysie du voile du palais et paraplégie*. (Voyez plus loin l'observation détaillée, p. 23.)

Obs. XXX. — Cornichon (Héloïse), 5 ans et demi. Entrée le 3 septembre. *Angine couenneuse* (un mois avant l'entrée), suivie immédiatement de *paralysie pharyngée* incomplète et de *paralysie généralisée*, rougeole intercurrente. *Amélioration* au moment de la sortie, le 2 octobre.

Obs. XXXI.— Pavart (Pauline), adulte, infirmière. *Angine couenneuse* le 6 octobre; *paralysie du voile du palais* le 11; *paraplégie* le 25. Guérison.

Obs. XXXII. — Giraud (François), 6 ans. Entré le 6 mai pour une pneumonie; pris, le 30, pendant sa convalescence, d'*angine couenneuse*. A la fin de juin, les garde-robes commencent à être involontaires. Sorti le 30 juillet, conservant encore un peu d'incontinence des matières fécales.

Obs. XXXIII. — Godard. Entré le 9 juillet. *Paralysie du voile du palais et du pharynx; paraplégie* avec anesthésie partielle, consécutives à une *angine couenneuse* survenue six semaines auparavant; sort à demi guéri après vingt-deux jours.

Obs. XXXIV.— Fallachon (Pierre), 9 ans et demi. Entré le 17 décembre. *Angine couenneuse*, il y a cinq semaines; *paralysie du voile du palais, des muscles du tronc, du diaphragme*. Varioloïde. Guérison rapide; sorti le 13 janvier.

B. *Cas de mort.*

Obs. XXXV. — Delpuech (Marie), 3 ans. Entrée à la fin d'avril. *Paralysie généralisée*, rattachée à la diphthérite d'après la marche des accidents. Mort. (Obs. publiée par M. Sée.)

Obs. XXXVI. — Brissard (Louis), 3 ans et demi. Entré le 3 octobre. *Angine couenneuse ; paralysie pharyngée, paraplégie*. (Voy. plus loin l'observation détaillée, p. 20.)

L'étude des faits cliniques est féconde; les observations précitées, quelque courtes qu'elles soient, vont nous servir à ajouter quelques traits au tableau de la paralysie diphthéritique, tableau qui n'est pas complétement achevé, malgré les remarquables travaux récemment mis au jour, et, pour la plupart, émanés de la Société médicale des hôpitaux. Il va sans dire qu'il ne s'agit point ici d'une description méthodique, mais de quelques additions, de quelques *contributions* (comme disent les Anglais), à l'histoire générale de cette paralysie (1).

Dans nos observations de paralysie diphthéritique, y a-t-il, au point de vue de l'*étiologie*, quelque circonstance accessoire qui

(1) Aux 36 faits de paralysie que j'ai rapportés, j'ajouterai deux observations (qui seront désignées par A et B) recueillies cette année même; je n'en ai pas tenu compte pour le degré de fréquence, et je ne les donne ici qu'à cause de l'intérêt qu'elles présentent.

ait paru avoir de l'influence sur le développement de cet épiphénomène?

En considérant l'*âge* des petits malades, on voit que c'est de 4 à 6 ans que les phénomènes paralytiques se sont présentés le plus fréquemment (cette fréquence étant d'ailleurs commandée par celle de la diphthérite); sur 35 enfants, 1 n'avait pas atteint la deuxième année; 9 avaient de 2 à 4 ans; 15, de 4 à 6; 5, de 6 à 8, et 2 seulement, de 10 à 15.

Sur nos 38 malades, 21 étaient dans les salles des filles, et 17 dans celles des garçons. Le total général des diphthérites en 1860 nous donnera pareillement une proportion moins grande pour le *sexe* masculin.

Quant à la considération des *saisons*, elle ne nous a appris aucune particularité propre aux cas de paralysies, tandis que nous verrons plus loin la saison froide et humide influer évidemment sur la fréquence des laryngites pseudo-membraneuses.

Ce n'est pas indifféremment à la suite des *diverses localisations* de la diphthérite qu'on a constaté les manifestations paralytiques; c'est ainsi que sur les 38 cas de paralysies, 12 survinrent à la suite d'angine couenneuse (1), 23 à la suite du croup (précédé ou non de diphthérite de la gorge); chez 2 enfants il y avait eu une diphthérite cutanée; et, chez 1 dernier, le siége de la lésion primitive est resté indéterminé.

C'est donc consécutivement à l'angine couenneuse que l'on observe le plus souvent la paralysie; mais cette prédominance dépend non point de ce que la diphthérite pharyngée aurait une

(1) Dans la plupart de mes observations, j'ai eu soin de noter si les fausses membranes de la gorge avaient précédé celles du larynx; mais, cette particularité ayant été mentionnée irrégulièrement pour les malades des autres services, j'ai, pour la statistique, réservé le nom d'*angine couenneuse* aux cas où l'angine pseudo-membraneuse était restée gutturale, et la dénomination de *croup* à ceux où la diphthérite avait été surtout laryngée.

(2) Il n'est pas un seul de nos malades chez lequel la paralysie du pharynx se soit développée postérieurement à une autre localisation paralytique; mais il y a des cas, très-exceptionnels d'ailleurs, dans lesquels la paralysie paraît se généraliser d'emblée (obs. 29 et obs. A). Dans les cas observés par M. Garnier (thèse citée), l'ordre de développement des accidents paralytiques s'est produit de la même manière. La paralysie pharyngée ouvre la scène des accidents consécutifs, se montre quelquefois en même temps que la paralysie généralisée, mais n'est jamais postérieure à celle-ci.

puissance morbifique plus étendue, mais tout simplement de ce qu'étant moins fréquemment et moins rapidement mortelle que le croup, elle donne plus de latitude à la manifestation ultérieure de la paralysie.

Sauf de bien rares exceptions (2), la paralysie diphthéritique, même celle qui succède à la diphthérite cutanée, commence par le pharynx et le voile du palais; et le nasonuement de la voix, ainsi que l'embarras de la déglutition, en sont les premiers *symptômes;* tantôt alors elle reste locale, et d'autres phénomènes paralytiques ne se montrent point; tantôt au contraire, soit simultanément, soit après un temps variable, elle se généralise plus ou moins, aux extrémités inférieures d'abord, puis aux supérieures et à d'autres régions du corps. Cherchons dans nos observations quelle relation a existé entre la localisation de la diphthérite et le siége des phénomènes paralytiques.

Sur les 12 faits d'angine couenneuse, 10 ont été suivis de paralysie du voile du palais (1); et celle-ci fut simple quatre fois; compliquée de *paraplégie,* deux fois; de *paralysie diffuse* plus ou moins généralisée, quatre fois; pour les 2 malades restants, les phénomènes consécutifs furent, chez l'un, la *paralysie du sphincter anal,* et chez l'autre, une *amblyopie.*

Les 23 malades réunis sous le titre de *croup* ou *d'angine couenneuse et croup,* et qui tous, à l'exception de deux, avaient subi l'opération de la trachéotomie, ont présenté presque exclusivement une *paralysie pharyngée;* chez huit (2) d'entre eux, les liquides ou les matières ingérées passèrent pendant quelques jours par la plaie; un seul cas est noté comme ayant été suivi de *paralysie généralisée;* chez un autre sujet il y eut «débilité générale» et aphonie persistante.

Il me reste à signaler un cas de *paralysie du voile du palais* chez un enfant qui avait présenté des productions diphthéritiques dans la région mastoïdienne et dans le conduit auditif (obs. 15), et un fait de *paralysie du voile du palais et de paraplégie* observé

(1) Comme il y a, dans presque tous les cas, paralysie simultanée du pharynx et du voile du palais, j'ai dit tantôt *paralysie du voile du palais*, et tantôt *paralysie du pharynx,* exprimant par ces mots indifféremment les deux symptômes caractéristiques (voix nasonnée et dysphagie).

(2) Obs. 13, 14, 2, 8, 10, 24, 25, 26.

chez une petite fille qui avait été atteinte de diphthérite cutanée, mais chez laquelle, malgré des examens répétés, on ne constata point d'exsudation pseudo-membraneuse dans l'arrière-gorge; voici la relation de ce dernier fait qui mérite d'être rapporté avec quelques détails.

Obs. A. — *Diphthérite cutanée, paralysie du voile du palais, paraplégie; guérison.* — La nommée Bergerot (Valérie), âgée de 2 ans, entrée, à la fin de décembre 1860, dans le service de M. Sée, pour un *impétigo* du cuir chevelu, fut, au bout de quelques jours, transportée dans les salles de chirurgie, où elle séjourna du 8 au 30 janvier 1861; elle fut alors apportée dans mon service (salle Sainte-Geneviève), à cause d'un mouvement fébrile assez intense qu'elle présentait depuis trois ou quatre jours.

Le 1er février, à mon premier examen, je constate que l'enfant est d'une faible constitution, qu'elle est peu développée et notablement amaigrie; ses membres sont grêles, mais d'une force suffisante, et je note en particulier que la marche peut s'exécuter régulièrement. La peau est chaude et sèche, la langue recouverte d'un enduit blanchâtre, et l'on me dit que la petite malade a la diarrhée depuis plusieurs mois; le pouls bat 138 fois par minute. L'examen stéthoscopique de l'appareil respiratoire ne démontre l'existence d'aucune lésion physique, d'aucun trouble fonctionnel, qui méritent d'être rapportés; mais, au niveau de la partie inférieure et postérieure de la région thoracique du côté droit, en un point où un vésicatoire a été appliqué il y a deux mois, on aperçoit une *plaie* à bords irréguliers, ayant 3 à 4 centimètres carrés d'étendue, et recouverte d'une *fausse membrane* résistante. Cette production diphthéritique est la seule que je puisse constater. L'arrière-gorge présente à peine un peu de rougeur, et la phonation comme la déglutition sont normales; les urines, examinées, n'offrent pas de précipité albumineux.

Le 2 février, apparaît une *rougeole* qui parcourt régulièrement ses périodes.

Du 6 au 15, la convalescence s'établit imparfaitement, il reste un peu de toux, et le pouls conserve une certaine fréquence; la plaie diphthéritique, qui a été pansée avec de la charpie imbibée de vin aromatique, va en diminuant d'étendue, et la fausse membrane est en partie détachée.

Du 15 au 30, l'état général reste le même; dès le 25, la plaie diphthéritique était entièrement cicatrisée.

Dans les premiers jours du mois de mars, l'état de l'enfant semble s'améliorer sensiblement et on commence à la faire lever, mais on s'aperçoit aussitôt de l'existence d'une paraplégie atteignant à la fois le mouvement et la sensibilité; en même temps, on constate, pour la

première fois, que la déglutition ne s'exerce pas régulièrement, et que les boissons sont, par intervalles, rejetées par le nez. Ces divers troubles persistent sans modification pendant une quinzaine de jours. On a recours alors aux excitations galvaniques pratiquées sur l'appareil musculaire des membres et sur le voile du palais lui-même, et sous l'influence de l'emploi de l'*électricité,* l'on voit la sensibilité et la myotilité se rétablir peu à peu.

Pendant le mois d'avril, en même temps que l'état général s'améliore sensiblement, les phénomènes paralytiques s'atténuent, et la petite malade commence à pouvoir faire quelques pas dans la salle sans être soutenue.

L'enfant est emmenée par ses parents le 10 mai, à peu près complétement guérie.

Nous n'avons trouvé que deux cas dans lesquels la paralysie ait porté d'une manière notable sur le *rectum* et sur la *vessie.* Chez un des malades (obs. 32 du tableau), l'incontinence des matières fécales constitua le seul phénomène paralytique; chez le second, dont l'observation suit, l'incontinence d'urine et la paralysie du sphincter anal étaient compliquées de paraplégie, de sorte que ce fait se rapproche des cas de paralysie par affection de la moelle épinière :

Obs. XXXVI. — *Angine couenneuse, paralysie du voile du palais, paraplégie, albuminurie, pneumonie intercurrente; mort, autopsie.* — Brissard (Louis), âgé de 3 ans et demi, entre, le 3 octobre 1860, dans mon service, salle Saint-Louis, n° 1.

Cet enfant a éprouvé, il y a quatre semaines environ, les premiers symptômes d'une angine couenneuse qui a duré une vingtaine de jours; la gorge était à peine guérie qu'on s'est aperçu de l'existence d'un nasonnement très-prononcé; enfin, il y a trois jours, on a constaté une paraplégie, en même temps que la paralysie du voile du palais s'accentuait davantage.

État actuel. L'arrière-gorge ne présente pas trace de fausses membranes, la parole est presque inintelligible, la déglutition impossible; tous les aliments, solides comme liquides, reviennent par le nez; la paraplégie est assez prononcée pour que l'enfant ne puisse se tenir debout; je constate en même temps une faiblesse notable des muscles du tronc et des muscles extenseurs de la tête, de la pâleur et de la bouffissure du visage, et une légère infiltration des extrémités inférieures; il n'y a ni murmure carotidien ni souffle cardiaque. Traitées successivement par la chaleur et par l'acide nitrique, les urines donnent un abondant précipité d'albumine. — Fer réduit, 0,02; alimentation à l'aide de la sonde œsophagienne.

Du 5 au 10 octobre, la déglutition redevient possible, et l'albuminurie diminue ; la paraplégie persiste, et les troubles du mouvement sont accompagnés d'une anesthésie incomplète.

Du 10 au 23, la paralysie du pharynx continue de s'améliorer ; l'anesthésie des extrémités inférieures disparaît, mais la paralysie musculaire devient plus marquée, et l'enfant se soutient moins bien sur ses jambes qu'au moment de son entrée.

Le 23. Il y a eu hier un accès de dyspnée qui paraît avoir mis un instant la vie du petit malade en danger. Ce matin, l'état général est grave, pouls à 110, 34 respirations, chaleur modérée de la peau, matité à gauche et en avant dans toute la hauteur du poumon ; en arrière, la diminution du son n'existe qu'à la base ; de ce même côté, respiration rude en avant, et soufflante en arrière ; à droite, sonorité normale ; gros râles disséminés.

En même temps, la paralysie du voile du palais, qui avait reparu depuis trois jours, est assez prononcée pour que la parole soit redevenue inintelligible et que les aliments solides soient rejetés par le nez ; l'anesthésie existe de nouveau aux membres inférieurs, et la paraplégie devient plus complète ; d'un autre côté, la faiblesse des muscles extenseurs du tronc et de la tête est plus notable ; l'enfant ne peut ni s'asseoir ni redresser la tête ; celle-ci, inclinée en avant, oscille à droite ou à gauche, suivant les mouvements imprimés au tronc.

Les urines et les matières fécales sont rendues involontairement, ce qui a lieu d'ailleurs depuis l'entrée de la malade à l'hôpital. L'albumine n'a pas reparu dans l'urine. — Vésicatoire au-dessous de l'omoplate, à gauche ; potion de polygala, vin de quinquina.

Mort le 24, à huit heures du matin, sans accès de suffocation.

Autopsie le 25. — *Thorax.* Hépatisation du lobe inférieur du poumon gauche, dont le tissu est rouge violacé, dense, compacte et assez friable ; congestion du lobe supérieur ; mucosités très-abondantes dans les bronches ; mêmes lésions dans le poumon droit, surtout à la base. — Le *sang* n'est pas poisseux, comme on l'observe dans certains cas de diphthérite toxique. — Le *cerveau* ne présente pas d'injection très-marquée à sa surface ; mais, à la coupe de cet organe, on trouve un pointillé rouge plus abondant qu'à l'état normal ; sérosité peu abondante à la base du cerveau. — Les enveloppes de la *moëlle épinière* offrent leur aspect normal, à cette exception près que la pie-mère est fortement injectée ; le tissu médullaire a sa consistance et son aspect physiologiques. — La membrane muqueuse de l'*arrière-gorge* est pâle et comme anémiée. — Rien de notable dans les *reins*. — Le *pancréas* est rouge et injecté. — Le *foie* est volumineux et congestionné.

Il n'y a, dans nos observations, qu'un seul fait dans lequel on ait à noter un trouble notable considérable du côté de l'*appareil de la vision*. L'observation qui suit, relative à un malade atteint

d'*amblyopie* consécutive à la diphthérite, est d'autant plus intéressante que les phénomènes paralytiques sont restés limités exactement au nerf optique, et qu'il a été noté expressément que l'urine n'avait été albumineuse à aucun moment de la maladie.

Obs. B. — *Angine couenneuse, amblyopie ; guérison.* — Le nommé V..... (Joseph), âgé de 11 ans, est entré dans mon service, salle Saint-Louis, le 8 mai 1861.

Cet enfant, habituellement bien portant, et qui n'avait été exposé à aucune cause de contagion, fut pris, quelques jours après un refroidissement, d'un état fébrile modéré, et d'une douleur de gorge se produisant pendant la déglutition. Il garda le repos au lit, et fut soumis à la diète dès le lendemain (5 mai). Le 6, on constata sur le voile du palais une exsudation blanche qui, le 7, avait revêtu un aspect couenneux évident. Des gargarismes et l'administration de l'ipécacuanha avaient constitué le seul traitement mis en usage.

Au moment de l'entrée, je constate les particularités suivantes: l'enfant, qui est vigoureux et d'un tempérament lymphatico-sanguin, est dans un état fébrile de moyenne intensité (pouls à 120); l'haleine est très-fétide, la langue recouverte d'un enduit blanchâtre. En examinant l'arrière-gorge, on constate que le voile du palais et les amygdales sont recouverts d'une couche épaisse de fausses membranes résistantes ; les ganglions du cou sont notablement tuméfiés du côté droit. — Sirop et poudre d'ipéca à dose vomitive ; cautérisation de la gorge avec une solution au quart de nitrate d'argent.

Le lendemain, 9 mai, l'état est le même; on donne à l'enfant du chlorate de potasse en potion, et l'on renouvelle la cautérisation.

Le 11, les productions diphthéritiques sont en partie détachées, et l'état général s'améliore. On constate, comme les jours précédents, qu'il n'y a pas d'albuminurie, que la déglutition s'accomplit normalement, et qu'il n'existe pas d'anesthésie cutanée.

Du 12 au 18, les phénomènes locaux s'atténuent graduellement ; il ne reste plus qu'un peu de rougeur à l'isthme du gosier, et l'état général est très-satisfaisant.

Mais, le 19, le pouls s'accélère de nouveau (110) ; la chaleur de la peau reparaît, et l'enfant accuse du malaise.

Le 21, on voit apparaître les premières traces d'une varioloïde très-discrète, qui ne s'accompagne pas d'éruption pharyngée, et qui parcourt ses phases avec rapidité, et sans aucun incident qu'il y ait lieu de noter.

Dans les premiers jours de juin, l'enfant était entré franchement en convalescence, et se levait déjà depuis plusieurs jours, quand il accuse un affaiblissement de la vue, marqué surtout à droite, et assez prononcé, pour qu'il ne puisse plus distinguer même les gros caractères d'impri-

merie, tandis qu'il lisait facilement l'écriture simple au moment de son entrée à l'hôpital. Ces phénomènes paralytiques sont les seuls qui se soient développés ; la sensibilité générale est intacte ; la déglutition s'opère bien, la marche est normale. Les urines ne contiennent aucune trace d'albumine.

Dans les derniers jours de juin, c'est-à-dire un mois environ après le début, cette amblyopie était améliorée, et la guérison était complète à la sortie de l'hôpital, le 1er juillet.

Il ressort évidemment des recherches que nous venons d'exposer, que la paralysie du voile du palais (trouble de la voix, nasonnement, rejet des boissons par le nez) et la paralysie pharyngée (troubles de la déglutition, passage des aliments et des boissons dans le larynx) constituent les accidents les plus communs à la suite des diverses manifestations de la diphthérite. On se rend aisément compte de cette fréquence plus grande, en considérant que ces parties sont aussi le siége le plus habituel des exsudations couenneuses, et que leurs troubles fonctionnels ouvrent la scène des accidents paralytiques (1).

Lorsque la paralysie s'est généralisée, c'est la forme *diffuse* qu'elle a le plus souvent affectée, ou, au moins, qu'elle a principalement revêtue, présentant alors les caractères propres aux paralysies dynamiques, affectant inégalement le mouvement et la sensibilité, et se localisant d'une manière plus prononcée dans les membres inférieurs. L'observation suivante présente un type de cette *diffusion* et de cette *mobilité* des phénomènes paralytiques.

OBS. XXIX. — *Angine couenneuse, albuminurie, scarlatine intercurrente, paralysie pharyngée, paralysie généralisée diffuse ; guérison.* — Distribué (Aline), âgée de 7 ans, entre, le 16 mars 1860, dans mon service de l'hôpital des Enfants, pour une angine couenneuse.

Cette enfant a commencé à tousser il y a six jours, et l'existence de fausses membranes dans l'arrière-gorge a été constatée depuis trois jours ; il n'y a pas eu de contagion appréciable.

État actuel. Les amygdales sont tapissées de plaques pseudo-membra-

(1) Ces paralysies, qui surviennent *pendant le croup*, et qui ne mériteraient peut-être pas, à parler rigoureusement, le nom de *secondaires*, doivent être rapprochées de celles qui accompagnent le rhumatisme. Il y a en effet, dans les unes comme dans les autres, indépendamment du trouble de l'innervation, gêne *mécanique* apportée à l'exercice de la fonction sous l'influence des lésions anatomiques.

neuses ; il y a un léger engorgement des ganglions sous-maxillaires ; la voix est éteinte, la toux encore sonore, mais un peu rauque. L'auscultation de la poitrine n'offre rien de notable ; la face est pâle ; le pouls à 120.

17 mars. Même état. Il n'y a pas eu d'accès de suffocation. La peau du corps est légèrement rosée, mais il ne paraît pas qu'il y ait eu une éruption de scarlatine. On constate dans les urines une assez notable quantité d'albumine. Pouls à 124, petit. — Cautérisation à l'arrière-gorge ; vomitif ; bouillon et lait pour nourriture.

Du 18 au 20. Un peu d'amélioration. — Chlorate de potasse, 4 gram. dans un julep. Toucher les amygdales avec du jus de citron.

Le 21. Début d'une éruption scarlatineuse qui est complète le lendemain, et commence à pâlir le troisième jour. Il n'y a plus, le 23, de fausse membrane que sur l'amygdale droite. La voix a repris son timbre naturel.

Le 26. La desquamation commence ; l'enfant se plaint de douleurs vives dans le côté droit du cou, ainsi que dans l'épaule et dans le bras du même côté. La tête est inclinée sur l'épaule droite, et les mouvements en sont très-douloureux. Il s'agit évidemment ici d'un rhumatisme d'origine scarlatineuse. L'albumine persiste dans l'urine, mais en quantité très-peu abondante.

Le 27. Amélioration du rhumatisme cervical. Desquamation en plaques de la face et des membres ; il reste encore un petit point blanchâtre sur l'amygdale droite, et un engorgement persistant des ganglions sous-maxillaires de ce côté. La voix et la toux ont leur timbre naturel ; mais, depuis quelques jours, la toux est devenue plus fréquente ; il y a quelques râles humides assez fins à la base des deux poumons, surtout au côté droit. L'albuminurie est un peu plus forte. — Julep avec 0,05 de kermès.

1er avril. On note, pour la première fois, que la voix est nasonnée, que la déglutition des boissons devient difficile, et qu'elle s'accompagne du rejet des liquides par les fosses nasales. L'enfant s'est plainte, hier, de douleurs dans les membres supérieurs et dans les membres inférieurs, et l'on a remarqué qu'elle laissait tomber les objets qu'elle venait de saisir. L'engorgement des ganglions sous-maxillaires droits est devenu douloureux. La quantité d'albumine contenue dans l'urine a encore augmenté.

L'état reste le même pendant quelques jours ; puis les ganglions sous-maxillaires droits s'abcèdent ; le mois d'avril se passe sans rien offrir de notable que la suppuration de l'adénite sous-maxillaire.

1er mai. L'état général est devenu plus satisfaisant, mais la paralysie du voile du palais persiste, bien qu'à un moindre degré, et l'enfant s'étant levée avant-hier pour la première fois, on a constaté ce jour-là une légère paralysie des membres inférieurs : ainsi la démarche est in-

certaine, titubante, et ne peut s'accomplir avec sécurité qu'à l'aide d'un point d'appui. Il n'y a plus d'albumine dans l'urine.

L'enfant sort guérie.

Il nous serait assez difficile, avec les documents que nous avons réunis, de préciser le rapport qui a pu exister entre le degré de gravité de la maladie primitive et le siége ou l'étendue des phénomènes paralytiques; on admet généralement que cette complication est une preuve d'intoxication plus grande; mais les faits ne prouvent point qu'il en soit ainsi, et il peut arriver que la paralysie succède tout aussi bien à des angines couenneuses bénignes qu'à des diphthérites graves, et réciproquement. Et même, si l'on s'en tenait aux simples données de la statistique, on pourrait croire que plus la maladie primitive est bénigne, plus les accidents consécutifs sont à craindre. Mais il faut ici, pour être dans la vérité, que l'esprit mette quelque chose dans les faits, qu'il les interprète; ainsi, pour expliquer cette apparente anomalie, il nous suffira de rappeler que la diphthérite entraîne le plus souvent une mort rapide, et que les sujets les moins gravement atteints survivant à la maladie première, ce sont eux qui formeront la majorité des paralysies.

On pourrait se demander, en raison surtout de certains cas particuliers de paralysie consécutive aux affections pseudo-membraneuses (ceux d'amaurose, par exemple), s'il n'y aurait pas lieu de faire intervenir, dans la pathogénie complexe de ces accidents secondaires, l'existence de l'*albuminurie,* ou mieux de la dyscrasie albumineuse propre à l'intoxication diphthéritique. Il faudrait, pour décider cette question par des chiffres, que l'examen des urines eût été fait chez tous les malades, et d'une manière suivie, pendant toute la durée de l'affection, en y comprenant même la convalescence; or cet examen a été négligé dans la plupart de nos observations de paralysie diphthéritique; six fois seulement les caractères de l'urine ont été indiqués, et l'on ne saurait tirer aucune conclusion de l'examen de ces faits puisque dans trois l'urine était albumineuse, et dans trois autres elle ne l'était point.

L'époque d'apparition des phénomènes paralytiques est encore un point assez difficile à préciser d'une manière absolument exacte, à

cause de la difficulté même que l'on éprouve à fixer le début de la maladie; on comprend d'autre part que, pendant la période d'acuïté de l'affection diphthéritique, l'on ne puisse nettement distinguer ce qui, dans l'altération de la voix ou de la déglutition, et dans la débilité de l'enfant, appartient au processus inflammatoire spécifique, à l'état général propre aux intoxications, et ce qui doit être considéré comme une vraie paralysie.

Le plus habituellement, d'après nos observations, c'est seulement après quelques jours (4 à 8 en moyenne), que les lésions fonctionnelles produites par la paralysie du pharynx se manifestent d'une manière évidente. Il est arrivé quelquefois cependant que, dès les commencements de la maladie, ou dès le lendemain de l'opération quand la trachéotomie a été faite, on ait noté des troubles de la déglutition nettement caractérisés par le rejet des boissons à travers les fosses nasales, ou par leur issue à travers la plaie du cou. Dans d'autres cas, c'est immédiatement après la terminaison de l'angine, ou après la cicatrisation d'une plaie diphthéritique, que les accidents paralytiques débutent. Dans une dernière catégorie, se rangent les faits dans lesquels un intervalle plus ou moins long a existé entre la terminaison définitive de l'affection primitive, et l'invasion des accidents secondaires.

Le *mode d'évolution* et l'ordre de développement des phénomènes paralytiques n'ont pas été constamment les mêmes : tantôt la paralysie, qui a débuté presque constamment par le voile du palais, y est restée localisée plus ou moins longtemps, et ne s'est propagée aux muscles de la vie de relation qu'après un intervalle nettement marqué; tantôt au contraire les accidents paralytiques se sont développés à peu près parallèlement dans les muscles de la vie organique et dans ceux de la vie de relation.

La *durée* des paralysies diphthéritiques ne peut être appréciée que par l'examen des observations relatives aux malades qui ont guéri; chez quelques-uns, le retour à l'état normal s'est produit rapidement; ce fut le cas le plus rare, et alors que les accidents paralytiques avaient été très-légers. Pour les autres, c'est au moins à un mois, terme moyen, que peut être évaluée la durée de la paralysie. Le tableau suivant met en relief les données fournies à cet égard par nos observations :

Nos des observations.	Maladie primitive.	Accidents consécutifs.	Durée.
—	—	—	—
XI.	Angine couenneuse.	Paralysie pharyngée.	2 à 3 j.
I.	Angine couenneuse et croup.	*Idem.*	5 à 6 j.
XII.	Angine couenneuse.	Paralysie du pharynx.	12 jours.
XXXIV.	*Idem.*	Paralysie du voile du palais, des muscles du tronc et du diaphragme.	12 —
VI.	Angine couenneuse et croup.	Paralysie du pharynx.	15 —
V.	*Idem.*	*Idem.*	19 —
X.	Croup.	*Idem.*	20 —
XXXIII.	Angine couenneuse.	Paralysie pharyngée et paraplégie.	22 —
III.	Angine couenneuse et croup.	Paralysie du pharynx.	24 —
VIII.	Croup.	Paralysie du pharynx et aphonie.	30 —
XXX.	Angine couenneuse.	Paralysie du voile du palais.	30 —
II.	Angine couenneuse et croup.	*Idem.*	30 —
IV.	*Idem.*	*Idem.*	plus de 30.
IX.	Croup.	*Idem.*	30 jours.
X.	Angine couenneuse.	Paralysie du pharynx et paraplégie.	30 —
XXVIII.	Angine couenneuse et croup.	Paralysie pharyngée.	44 —
A.	Diphthérite cutanée.	Paralysie pharyngée et paraplégie.	60 —

Les maladies intercurrentes, malheureusement si communes dans les salles des hôpitaux d'enfants, et auxquelles il faut rapporter la mort d'un grand nombre d'opérés de croup et de convalescents d'affections diphthéritiques de toute nature, ne paraissent pas avoir exercé constamment une influence notable sur la marche, la gravité et la terminaison des paralysies. Tandis, en effet, que l'on voit, chez un enfant (obs. 36), l'invasion d'une bronchio-pneumonie coïncider avec une aggravation dans les phénomènes paralytiques, on constate, inversement, la guérison rapide d'une paralysie du voile du palais, des muscles du tronc et du diaphragme, malgré l'apparition d'une varioloïde (obs. 34); on note pareillement l'absence de toute modification imprimée à une paralysie pharyngée par une pleurésie diaphragmatique (obs. 9), et à une paralysie généralisée par une rougeole (obs. 30).

Envisagée en elle-même, au point de vue du *pronostic*, la paralysie diphthéritique n'est point, en général, une complication très-grave; la moitié de nos malades guérirent complétement, et,

quand l'issue a été fatale, la mort fut presque toujours le fait de l'affection primitive, de la diphthérite, et non pas de la paralysie.

Il est des cas cependant où la terminaison est funeste, et les malades succombent par l'effet direct ou indirect des accidents paralytiques; que, par exemple, la paralysie porte sur les muscles de la respiration, et une pneumonie intercurrente en deviendra mortelle (obs. 36); que la dysphagie force à alimenter avec la sonde œsophagienne (obs. 22 et 27), et les dangers de l'inanitiation s'ajouteront à ceux de la maladie première; qu'il y ait paralysie du pharynx chez des enfants très-jeunes, qui n'ont point assez de raison pour ingérer et déglutir avec précaution, et une mort subite pourra survenir par suite du passage du bol alimentaire dans les voies respiratoires, comme je l'ai vu deux fois, chez une petite fille de l'hôpital, dans le service de M. Blache, et, en ville, chez un garçon de 18 mois, qui mourut soudainement asphyxié en mangeant un gâteau.

Parmi les *indications thérapeutiques* les plus essentielles à remplir, nous signalerons l'usage des toniques généraux (amers, ferrugineux, préparations de quinquina, bains sulfureux, etc.), et l'emploi de la médication excitatrice, dirigée sur tous les points où se manifestent les phénomènes paralytiques. Pour ce qui concerne les paralysies limitées au voile du palais et au pharynx, nous pensons que si les altérations fonctionnelles sont très-légères, il n'y a pas lieu d'avoir recours à l'électrisation localisée; mais, pour peu que les troubles de la déglutition soient prononcés, il est nettement indiqué de porter directement les réophores sur le voile du palais et dans l'arrière-gorge, ainsi que nous l'avons fait avec succès chez le malade de l'observation A. Dans plusieurs autres cas encore, nous avons vu, sous l'influence combinée de ces divers modificateurs, l'état général se relever assez rapidement, les forces revenir, la sensibilité reparaître dans les régions anesthésiées, et, en dernier lieu, la myotilité reprendre son énergie première.

(*La suite au numéro prochain.*)

MÉCANISME DE LA PHYSIONOMIE HUMAINE, OU ANALYSE ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUE DE SES DIFFÉRENTS MODES D'EXPRESSION (1);

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

« Lorsque l'âme est agitée, la face humaine devient un tableau vivant où les passions sont rendues avec autant de délicatesse que d'énergie, où chaque mouvement de l'âme est exprimé par un trait, chaque action par un caractère dont l'impression vive et prompte devance la volonté, nous décèle et rend au dehors, par des signes pathétiques, les images de nos plus secrètes agitations » (Buffon, *Histoire de l'homme*).

L'âme est donc la source de l'expression; c'est elle qui met en jeu les muscles et qui leur fait peindre sur la face, en traits caractéristiques, l'image de nos passions et de nos affections. En conséquence, les lois qui régissent l'expression de la physionomie humaine peuvent être recherchées par l'étude de l'action musculaire.

C'est un problème dont je cherche la solution depuis bien des années, provoquant, à l'aide de courants électriques, la contraction des muscles de la face, pour leur faire *parler* le langage des passions et des sentiments. « L'expérience, dit Bacon, est une sorte de question appliquée à la nature pour la faire parler. » Cette étude attentive de l'action musculaire partielle m'a révélé la raison d'être des lignes, des rides et des plis de la face en mouvement. Or ces lignes, ces rides et ces plis, sont justement les signes qui, par leurs combinaisons variées, servent à l'expression de la physionomie. Il m'a donc été possible, en remontant du muscle expressif à l'âme qui le met en action, d'étudier et de découvrir le mécanisme, les lois de la physionomie humaine.

Je ne me bornerai pas à formuler ces lois; je représenterai par

(1) Les expériences électro-physiologiques, faites sur la face humaine, sont représentées par des figures photographiées, d'après nature, par l'auteur.

la photographie les lignes expressives de la face pendant la contraction électrique de ses muscles.

En résumé, je ferai connaître, par l'analyse électro-physiologique et à l'aide de la photographie, l'art de peindre correctement les lignes expressives de la face humaine, et que l'on pourrait appeler *orthographe du langage de la physionomie.*

ARTICLE PREMIER.

Revue des travaux antérieurs sur l'action musculaire dans le jeu de la physionomie en mouvement.

Je ne confondrai pas dans cette revue les auteurs qui se sont spécialement occupés de la physionomie en mouvement (la *symptomatologie* des passions) avec ceux qui se sont livrés spécialement à l'examen des signes des penchants et des habitudes, à l'étude de la physionomie au repos (la physiognomonie proprement dite).

Parmi les premiers, les uns, entre autres le célèbre peintre Le Brun (1), ont seulement représenté les aspects divers de la physionomie, produits par les passions, sans se préoccuper de ses lois motrices, et il en est d'autres qui ont essayé d'analyser les mouvements expressifs de la face en recherchant quelle était alors l'action propre des muscles de cette région. C'est seulement de ces derniers auteurs que je vais rappeler les travaux, afin de faire connaître en quoi mes recherches diffèrent des leurs; je ne parlerai toutefois que des principaux d'entre eux.

§ Ier.

Coup d'œil historique.

De tout temps, les anatomistes ont reconnu que les muscles de la face président à l'expression symptomatique des passions; mais c'est seulement vers la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci que l'on a étudié d'une manière spéciale comment ou dans quelles circonstances chacun d'eux se contracte sous l'influence des émotions de l'âme.

---

(1) Le Brun a fait connaître une méthode pour apprendre à dessiner les passions dans un discours prononcé dans l'Académie royale de peinture et de sculpture.

A. En 1772, le savant auteur de la dissertation sur les variétés naturelles qui caractérisent la physionomie des hommes des divers climats et des différents âges, Camper, qui cultivait aussi la peinture avec talent, a essayé de déterminer la part exacte qui revient aux muscles de la face, dans le jeu des passions (1); il y a moins étudié l'action propre des muscles que l'influence des nerfs sur la physionomie.

Il n'a pas été aussi heureux dans ce genre de recherches que dans ses autres travaux. Attribuant en effet à la cinquième paire une action motrice semblable à celle de la septième paire, il a placé les mouvements expressifs de la face sous la dépendance tantôt de l'un et tantôt de l'autre de ces nerfs. «Dans la tristesse absolue, dit-il, c'est la cinquième paire qui agit. — Lorsqu'un homme est joyeux, les seules parties qui entrent en action sont celles qui dépendent immédiatement de la septième paire des nerfs..... — Lorsqu'on pleure, la seule différence consiste en ce que tous les muscles qui sont mus par la cinquième paire de nerfs sont encore plus fortement agités.....» Et plus loin : «La septième paire nous fait rougir et pâlir, et en fait connaître le comment.» — A l'époque où écrivait Camper, les propriétés spéciales de la septième paire et de la cinquième paire étaient encore ignorées. Aujourd'hui l'on sait que les mouvements des muscles de la face sont sous la dépendance du premier de ces nerfs, et que le second seul préside à sa sensibilité; que la paralysie de celui-ci ne trouble ni les mouvements volontaires de la face ni ses mouvements expressifs, tandis que la paralysie de la septième paire est nécessairement suivie de l'abolition de sa motilité.

On trouve dans le discours de Camper une seule proposition importante : «Les plis du visage, dit-il, doivent nécessairement couper à angles droits le cours ou la direction des fibres musculaires.» C'est le premier auteur qui ait fait cette remarque; mais il ne l'a pas démontrée; je prouverai même qu'elle n'est applicable qu'à un certain nombre de muscles, et qu'il serait impossible d'expliquer de cette manière la formation de quelques plis ou rides qui se produisent pendant le jeu de la physionomie.

(1) Discours de Camper sur les moyens de représenter d'une manière sûre les diverses passions qui se manifestent sur le visage (1792).

B. Lavater, on le sait, s'était livré à l'étude de la physionomie au repos, de la *physiognomie* proprement dite; ses recherches reposaient sur la différence et sur la combinaison des contours et des lignes, des profils et des silhouettes. Il n'aurait certainement pas autant négligé l'observation de la physionomie en mouvement, qui devrait servir de base à l'examen de la physionomie au repos, s'il avait été ou anatomiste, ou physiologiste, ou médecin, ou même naturaliste. Les savants qui s'étaient imposé la tâche difficile de réunir les différentes recherches que ce grand observateur avait publiées sous le titre de fragments, avaient compris que l'étude de la physionomie en mouvement, entièrement omise par Lavater, devait précéder celle de la physionomie au repos.

En 1805, Moreau (de la Sarthe), professeur d'anatomie à la Faculté de Médecine de Paris, et l'un des principaux collaborateurs du grand *Traité de la physiognomonie de Lavater,* a composé pour cet ouvrage un article important *sur la structure, les usages et les caractères de différentes parties de la face de l'homme* (1). Il s'en est incontestablement acquitté avec talent; il s'est livré à l'examen particulier et détaillé de l'usage et des effets physionomiques de chaque muscle; il est entré, à cette occasion, dans des développements physiologiques dont, selon cet auteur (et c'est aussi mon opinion), on ne trouve pas même l'indication dans les meilleurs traités d'anatomie et de physiologie qui avaient été publiés avant lui.

C. Un physiologiste anglais qui a illustré son nom par de très-belles recherches sur le système nerveux, Charles Bell, a publié un livre intitulé *The Anatomy and philosophy of expression.* S'il avait livré ce livre à la publicité avant le travail de Moreau (de la Sarthe), la physiologie des muscles de la face lui devrait certainement un progrès; mais ses idées sur l'action propre de ces muscles et sur la manière dont ils se combinent pour exprimer les passions sont à peu près les mêmes que celles de l'anatomiste français. Il est permis de supposer cependant qu'il n'avait pas connaissance alors de la publication du grand ouvrage de Lavater, édité l'année précédente à Paris.

(1) *L'Art de connaître les hommes par la physionomie,* par Gaspard Lavater, t. IV, art. 3, 4e édit.; 1820.

Un livre écrit par l'homme dont les investigations expérimentales devaient, quelques années plus tard, jeter une si vive lumière sur certaines parties du système nerveux, ne pouvait être une œuvre ordinaire, bien qu'il n'offrît pas un grand intérêt de nouveauté. La science profonde de l'auteur, unie à ses connaissances pratiques du dessin et de la peinture, et surtout à son amour pour les beaux-arts, rendent la lecture de ce livre, richement édité, autant instructive qu'agréable (1).

D. La plupart des auteurs qui, après les travaux que je viens de rappeler, ont traité la même question n'ont fait que reproduire les opinions de Moreau et de Charles Bell. Je dois toutefois mentionner ici une brochure de Sarlandière (2); l'auteur paraît avoir étudié un peu plus spécialement que ses prédécesseurs l'action propre des muscles de la face, mais il a eu tort d'écrire dans sa préface : « Aucun de nos auteurs (ceux qui l'ont précédé) n'a examiné comment chaque muscle se contracte en particulier soit sous l'influence des passions, soit sous celle de la volonté ou indépendamment de cette volonté, pour produire, par ces mouvements partiels ou d'ensemble, l'expression ou les gestes. » Sarlandière a attribué aux muscles auriculaires une influence sur l'expression ! c'était assurément une idée nouvelle; malheureusement le rôle qu'il leur fait jouer dans ce cas est impossible.

Je n'ai pas l'intention d'exposer actuellement une analyse complète des travaux que je viens de mentionner; il sera plus opportun de revenir sur ce sujet, à l'occasion de l'étude des faits particuliers. Il me sera facile alors de démontrer que les auteurs de ces travaux, dont plusieurs ont acquis une grande célébrité, ont commis de nombreuses erreurs; il ne pouvait en être autrement, ainsi que je vais essayer de l'expliquer.

---

(1) Charles Bell, qui depuis son enfance cultivait avec amour l'art du dessin, avait un talent d'artiste. On en trouve la preuve dans des figures qu'il a dessinées à la plume et qu'il a fait reproduire, par la gravure, dans son traité des grandes opérations chirurgicales. (*Illustrations of the operations of surgery*; in-fol., 20 pl. col.; London, 1821.)

(2) *Physiologie de l'action musculaire appliquée aux arts d'imitation.*

§ II.

Considérations critiques sur les divers modes d'investigation en usage dans l'étude de la myologie.

Les traités de myologie nous offrent, après la description de chaque muscle, un exposé plus ou moins étendu de leurs usages. Plusieurs méthodes avaient été employées pour arriver à déterminer l'action des parties contractiles; les voici, d'après M. le professeur Bérard :

« 1° Tantôt le relief des muscles, pendant la production de certains mouvements, trahissait l'aspect qu'ils y prenaient. Le biceps et le brachial antérieur se tuméfient pendant que l'avant-bras se fléchit; évidemment ils sont fléchisseurs de cette partie. Ma tempe se gonfle pendant que mes mâchoires se rapprochent; sans aucun doute, le temporal tire en haut l'apophyse coronoïde.

« 2° Tantôt la configuration des surfaces articulaires indiquait les usages des muscles voisins. Jamais un muscle passant sur une articulation gynglimoïdale n'y déterminera des mouvements latéraux; il sera fléchisseur ou extenseur, suivant qu'il se rapprochera davantage d'un des plans opposés dans lesquels se font les mouvements.

« 3° Plus souvent encore, on avait recours à l'excellent critérium que je vais indiquer, à la véritable pierre de touche de l'action musculaire.

« Étant donnée la notion qu'un muscle se raccourcit pendant son action ou plutôt que ses fibres se raccourcissent (ce qui n'est pas tout à fait la même chose), disséquez un muscle sur le cadavre, imprimez différents mouvements à la partie, observez le moment où les fibres se tendent et celui où elles se rattachent, vous pourrez prononcer, presque à coup sûr, que, sur le vivant, le muscle contribue à amener la position dans laquelle vous voyez ses fibres relâchées sur le cadavre. Ce moyen si simple, si fécond, je ne saurais dire qui l'a inventé ni même qui me l'a appris; il a dû se présenter au premier anatomiste qui vit un muscle se raccourcir pendant sa contraction.

« 4° Enfin, lorsque de vives controverses s'élevaient sur l'action

de certains muscles, il n'était pas rare qu'on en appelât aux vivisections pour le jugement du débat. »

Ces modes d'exploration sont tous parfaitement applicables à la myologie des membres et du tronc, et je reconnais, avec Bérard, que, grâce à eux, on était déjà fort avancé dans la connaissance des usages particuliers de chaque muscle, mais je ne pense pas comme lui cependant que, pour ce qui regarde la myologie des membres, « il restait seulement, avant mes recherches, quelques parties à compléter, quelques opinions à rectifier » (1).

Sans être injuste envers mes devanciers, sans sacrifier toute l'antiquité pour la plus grande gloire des progrès modernes, on peut affirmer aujourd'hui qu'avant mes recherches électro-physiologiques, on possédait sur l'action propre des muscles de la main des notions tellement incomplètes, qu'il était impossible d'expliquer le mécanisme des moindres mouvements de la main. Comment, par exemple, était-il possible de mouvoir les phalanges en sens inverse, comme dans tous les usages de la main, comme lorsqu'on écrit, etc. ? C'est ce que l'on ignorait. Les notions physiologiques étaient également insuffisantes pour les muscles qui meuvent le pied et pour ceux de quelques autres régions. Il en sera probablement de même de celles qu'il me reste à explorer.

Si donc, malgré l'emploi des divers modes d'investigations généralement en usage dans l'étude de la myologie, il n'a pas été possible de déterminer, pour les membres, l'action individuelle et les fonctions d'un grand nombre de muscles, la difficulté est bien plus grande encore à la face, où ces modes d'investigation ne sont pas pour la plupart applicables. Ainsi : 1° à la face, il est peu de muscles dont on puisse reconnaître l'action par leur gonflement ou leur saillie ; 2° dans cette région, point de surfaces articulaires dont la configuration indique les usages des muscles voisins ; 3° cette véritable pierre de touche de l'action musculaire, *qui consiste à rapprocher les deux extrémités d'un muscle de manière à le mettre dans le relâchement* (ce qui permet d'en déduire à coup

(1) A l'époque où M. Bérard écrivait ces lignes, mes recherches électro-physiologiques sur la main, l'épaule, le pied, le diaphragme, n'étaient pas encore publiées. Il a reconnu plus tard que la physiologie musculaire laissait beaucoup à désirer.

sûr que ce muscle contribue à ramener la position dans laquelle on voit ses fibres relâchés sur le cadavre), n'est pas applicable à la myologie de la face. De quelle utilité peut être un tel mode d'exploration pour arriver à connaître l'action propre des muscles de la face, les rides, les plis, les reliefs nombreux et infiniment variés que chacun d'eux imprime à la peau ? Il ne pourrait en un mot montrer l'influence que ces muscles exercent sur l'expression.

On doit vraiment admirer le talent d'observation de ceux qui ont pu deviner, pour ainsi dire, l'action expressive de certains muscles de la face, quoiqu'ils aient été privés de tout moyen d'expérimentation ou de contrôle; mais les opinions qu'ils ont émises à cet égard ne sont que des assertions qui avaient besoin d'être démontrées par l'expérimentation directe, et l'on comprend que ces observateurs ont dû commettre d'autant plus d'erreurs qu'ils ont éprouvé, sans qu'ils s'en doutassent, des illusions d'optique exercées par des mouvements limités à certains points de la face. Je vais bientôt démontrer en effet qu'à la vue des mouvements de certains muscles du sourcil, on éprouve une sorte de mirage qui fait croire à un état de contraction générale de la face.

Les *vivisections,* fussent-elles praticables sur l'homme, ne pourraient certes aider à résoudre le problème en question, car il faudrait, pour cela, sacrifier la peau sur laquelle se dessinent les signes du langage expressif de la physionomie.

C'est ici le lieu d'examiner la valeur du critérium, recommandé par Camper. Selon ce célèbre observateur, les plis, les rides du visage, sont nécessairement perpendiculaires à la direction des muscles. S'ensuit-il donc que dans tout mouvement expressif on peut reconnaître les muscles en action par la direction des rides ? en d'autres termes, étant donnée une ride produite par un mouvement expressif, le muscle qui croise la direction de cette ride se trouve-t-il nécessairement en contraction ? Telle semble être l'opinion de Camper, tel a été aussi le procédé employé après lui par les auteurs pour arriver à reconnaître les agents moteurs qui président à telle ou telle expression. Eh bien ! rien n'est plus incertain, ou plutôt rien n'est plus trompeur que ce moyen d'observation. Pour le prouver, je vais me servir d'une comparaison : si l'on exerce une traction verticale ou oblique, de bas en haut, sur un point de la surface d'un rideau, on voit, suivant la souplesse

et l'ancienneté de l'étoffe, des plis se former dans des directions variées et quelquefois sur différents points de cette surface. De même, sous l'influence d'une simple traction exercée sur la peau de la face, on voit naître à sa surface des rides, des sillons, dans des directions diverses et dans des lieux plus ou moins éloignés les uns des autres; de plus, cette surface cutanée n'est plus unie, elle offre à l'état de repos des sillons et des reliefs dus à la prédominance tonique de tel ou tel muscle de cette région, prédominance qui varie à l'infini, selon l'âge du sujet et le jeu des passions habituelles (ce qui constitue la physionomie individuelle). Eh bien, toute traction limitée à un point de la face modifie ces sillons et ces reliefs, soit en les exagérant, soit en les effaçant, soit en changeant leur direction. Un exemple pour mieux développer ma pensée : Que l'on suppose une force agissant dans la direction de la commissure des lèvres, au côté externe de la pommette (comme le grand zygomatique); alors le sillon naso-labial se creuse; sa courbe devient sinueuse, et des rides rayonnantes apparaissent, dans la plupart des cas, au pourtour de l'angle externe de l'œil.

Voici comment on devrait expliquer ces mouvements, suivant cette assertion de Camper, à savoir : que les plis et les rides du visage sont nécessairement perpendiculaires à la direction des muscles : la commissure a été mise en mouvement par le grand zygomatique; le sillon naso-labial s'est creusé sous l'influence de l'élévateur propre de la lèvre supérieure et du nez; les rides rayonnantes voisines de l'angle externe de l'œil sont dues à l'action de l'orbiculaire des paupières. Je me réserve de démontrer expérimentalement que cette théorie est complétement erronée, et que le grand zygomatique seul produit toutes ces rides et tous ces sillons. Ce que je viens de dire du grand zygomatique est applicable à la plupart des muscles expressifs de la face.

§ III.

Origine de mes recherches électro-physiologiques sur la physionomie en mouvement.

Tout mouvement volontaire ou instinctif résulte de la contraction simultanée (synergique) d'un plus ou moins grand nombre de muscles. La nature n'a pas donné à l'homme le pouvoir de loca-

liser l'action du fluide nerveux dans tel ou tel muscle, de manière à en provoquer la contraction isolée. Ce pouvoir, qui eût été sans utilité pour l'exercice de ses fonctions, l'aurait exposé à des accidents ou des déformations, ainsi que je l'ai déjà démontré ailleurs (1). Puisqu'il ne jouit pas de la faculté de décomposer ses mouvements et d'analyser ainsi l'action individuelle de ses muscles, comment donc les analyser, comment arriver à connaître exactement l'action propre de ses muscles?

S'il était possible de maîtriser le courant électrique, cet agent qui a tant d'analogie avec le fluide nerveux, et d'en limiter l'action dans chacun des organes, on mettrait à coup sûr en lumière certaines de leurs propriétés locales. Alors, pour la face en particulier, avec quelle facilité on déterminerait l'action propre de ses muscles! Armé de réophores, on pourrait, comme la nature elle-même, peindre sur le visage de l'homme les lignes expressives des émotions de l'âme. Quelle source d'observations nouvelles! Telle a été, il y a une douzaine d'années, l'idée mère de mes recherches électro-physiologiques, idée riche d'avenir qui enflamma mon imagination.

Ce n'est point ici le lieu de rapporter la longue série de travaux physiques et anatomiques par lesquels j'ai dû passer et les difficultés que j'ai eu à surmonter avant d'arriver à la réalisation de mon idée; je dirai seulement qu'après plusieurs années d'expériences, il m'a été possible d'arrêter à mon gré la puissance électrique à la surface du corps, et puis, lui faisant traverser la peau sans l'intéresser et sans l'exciser, de concentrer son action dans un muscle ou dans un faisceau musculaire, dans un tronc ou dans un filet nerveux.

C'est à l'étude de la face que je fis la première application de la méthode d'électrisation que je venais de créer. L'électrisation localisée m'a aidé à résoudre le problème, à la fois si difficile et si intéressant, qui fait le sujet du paragraphe précédent; elle m'a permis de voir se dessiner sous l'instrument les plus petites radiations des muscles. Leur contraction révèle leur direction et leur situation mieux que ne pourrait faire le scalpel de l'anatomiste; c'est

(1) *De l'Électrisation localisée et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique;* Paris, 1855; 2e édit., 1861.

du moins ce que l'on observe au visage, où l'on sacrifie inévitablement, dans la préparation anatomique, les portions terminales des fibres qui vont s'insérer à la face interne du derme. C'est là une nouvelle sorte d'anatomie à laquelle on pourrait appliquer les deux mots par lesquels Haller voulait qu'on désignât la physiologie : c'est l'anatomie animée, *anatome animata;* c'est ce que Sœmmering eût sans doute appelé *contemplatio musculi vivi.*

De mes expériences électro-physiologiques, il ressortit bientôt des faits qui me parurent assez nouveaux pour me décider à présenter, dans le cours de l'année 1850, aux Académies des sciences et de Médecine de Paris, une série de mémoires intitulés *Fonctions des muscles de la face démontrées par l'électrisation localisée.* Ces travaux provoquèrent, en 1851, le brillant rapport du professeur Bérard, membre de l'Académie de Médecine (1).

Il m'est permis d'affirmer que ce mode d'exploration électro-musculaire n'a pas été appliqué avant mes recherches expérimentales. Il n'est venu certes à l'idée de personne d'attribuer à un but d'étude de myologie ces expériences grossières d'un physicien qui, à l'origine de l'électricité, provoquait par des décharges électriques des convulsions sur des têtes de suppliciés. On avait avancé que C. Bell et Sarlandière avaient essayé d'étudier l'action propre des muscles de la face au moyen de la galvanisation. Ces auteurs n'en disent rien absolument dans leurs écrits ; d'ailleurs, s'ils avaient employé ce mode d'exploration, ils n'auraient certainement pas commis les erreurs que j'ai à rectifier. On reconnaîtra, j'espère, que l'honneur d'expliquer le mécanisme de la physionomie, cette espèce d'analyse anatomique des passions, était réservé à la méthode d'électrisation, qui seule permet de déterminer exactement l'action propre des muscles et de décomposer les mouvements.

Ces premières recherches n'étaient cependant et ne pouvaient être qu'une ébauche. Les faits électro-physiologiques que j'avais observés ne me rendaient pas complétement compte des mouvements physiologiques de la face ; et puis quelle part fallait-il faire à chacun des muscles de la face pour l'influence qu'ils exercent

(1) Séance du 18 mars 1851 ; *Bulletins de l'Académie de Médecine*, t. XVI, p. 609.

sur le jeu de la physionomie ? J'étais loin d'être bien fixé sur ces questions complexes et difficiles, je les avais à peine effleurées.

Aujourd'hui, appuyé sur une expérimentation longue et continue, je crois pouvoir livrer à la publicité mes recherches, qui, je l'espère, jetteront un grand jour sur ces études.

ARTICLE DEUXIÈME.

Faits généraux, principaux, qui ressortent de mes expériences électro-physiologiques.

Pour connaître et juger le degré d'influence exercée sur l'expression par les muscles de la face, j'ai provoqué la contraction de ces derniers à l'aide de courants électriques, au moment où la physionomie était au repos, où elle annonçait le calme intérieur; le regard du sujet était alors fixe et dirigé devant lui.

J'ai d'abord mis chacun des muscles partiellement en action, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux côtés à la fois; puis, allant du simple au composé, j'ai essayé de combiner ces contractions musculaires, partielles, en les variant autant que possible, c'est-à-dire en faisant contracter les muscles de noms différents, deux par deux, trois par trois.

Je vais exposer sommairement, dans les paragraphes suivants, les faits généraux, principaux, qui ont été mis en lumière par ces contractions partielles et par ces contractions combinées des muscles de la face.

§ I.

Contractions partielles des muscles de la face.

L'étude expérimentale des contractions partielles des muscles de la face apprend qu'elles sont ou *complétement expressives*, ou *incomplétement expressives*, ou *expressives*, *complémentaires*, ou *inexpressives*.

A. *Contractions partielles, complétement expressives.*

Il est des muscles qui jouissent du privilége exclusif de peindre complétement, par leur action isolée, une expression qui leur est propre. Au premier abord, cette assertion paraît paradoxale. Bien

qu'en effet l'on ait accordé à un petit nombre de muscles une influence spéciale sur la physionomie, on n'en a pas moins professé que toute expression exige le concours, la synergie d'autres muscles.

J'ai partagé, je l'avoue, cette opinion, que j'ai cru même un instant confirmée par l'expérimentation électro-physiologique. Dès le début de mes recherches, en effet, j'avais remarqué que le mouvement partiel de l'un des muscles moteurs du sourcil produisait toujours une expression complète sur la face humaine. Il est, par exemple, un muscle qui représente la souffrance. Eh bien! sitôt que j'en provoquais la contraction électrique, non-seulement le sourcil prenait la forme qui caractérise cette expression de souffrance; mais les autres traits du visage, principalement la bouche et la ligne naso-labiale, semblaient également subir une modification profonde, pour s'harmoniser avec le sourcil, et peindre, comme lui, cet état pénible de l'âme. Dans cette expérience, la région sourcilière seule avait été le siége d'une contraction très-évidente, et je n'avais pu constater le plus léger mouvement sur les autres points de la face. Cependant j'étais forcé de convenir que cette modification générale des traits que l'on observait alors paraissait être produite par la contraction synergique d'un plus ou moins grand nombre de muscles, quoique je n'en eusse excité qu'un seul. C'était aussi l'avis des personnes devant lesquelles je répétais mes expériences. Quel était le mécanisme de ce mouvement général apparent de la face? était-il dû à une action réflexe? Quelle que fût l'explication de ce phénomène, il semblait en ressortir, pour tout le monde, que la localisation de l'électrisation musculaire n'était pas réalisable à la face.

Je n'attendais plus rien de ces expériences électro-physiologiques, lorsqu'un hasard heureux vint me révéler que j'avais été le jouet d'une illusion. Un jour que j'excitais le muscle de la souffrance, et au moment où tous les traits paraissaient s'être contractés douloureusement, le sourcil et le front furent tout à coup masqués accidentellement (le voile de la personne sur laquelle je faisais cette expérience s'était abaissé sur ses yeux). Qelle fut alors ma surprise en voyant que la partie inférieure du visage n'éprouvait plus la moindre apparence de contraction! Je renouvelai plusieurs fois cette expérience, couvrant et découvrant alternativement le

front et le sourcil; je la répétai sur d'autres sujets, et même sur le cadavre encore irritable, et toujours elle donna des résultats identiques, c'est-à-dire que je remarquai sur la partie du visage placée au-dessous du sourcil la même immobilité complète des traits; mais à l'instant où les sourcils et le front étaient découverts, de manière à laisser voir l'ensemble de la physionomie, les lignes expressives de la partie inférieure de la face semblaient s'animer douloureusement. Ce fut un trait de lumière, car il était de toute évidence que cette contraction apparente et générale de la face n'était qu'une illusion produite par l'influence des lignes du sourcil sur les autres traits du visage. Il est certainement impossible de ne pas se laisser tromper par cette illusion, qui est une espèce de mirage exercée par les mouvements partiels du sourcil, si l'expérimentation directe ne vient pas la dissiper.

Toute proposition qui blesse l'opinion générale ou qui ressemble à une hérésie physiologique devrait être démontrée immédiatement. Il importerait donc de faire connaître maintenant les faits qui sont la preuve physique et complète des assertions précédentes; mais il me faudrait alors intervertir l'ordre que je suis forcé de suivre dans l'exposition de mes recherches. Il convient seulement, dans ces considérations générales et préliminaires, de ne mettre en relief que les faits principaux qui donnent une idée de l'importance et du but de mes recherches expérimentales sur la physionomie en mouvement.

En vertu de quelle loi un mouvement circonscrit dans un point de la partie supérieure de la face peut-il imprimer, en apparence, une telle modification aux autres traits de cette région? C'est ici le lieu de comparer à ce phénomène les effets d'illusion exercés sur l'organe visuel par le rapprochement de certaines teintes. M. Chevreul, directeur de la manufacture des Gobelins, et membre de l'Institut, a publié sur ce sujet un ouvrage d'un très-grand mérite, et surtout d'une grande utilité dans la pratique de la peinture (1). Ce savant a démontré que des couleurs, et même seulement des nuances placées les unes à côté des autres, se modifient tellement et de telle manière, que l'œil les voit tout autres qu'elles ne sont en réalité. Mettez, par exemple, une couche

(1) *Traité du contraste simultané des couleurs.*

de couleur orangée à côté d'une teinte grise : si le gris est bleuâtre, il paraîtra bleu pâle ; s'il tire sur le jaune, il paraîtra verdâtre. — Cette espèce d'illusion d'optique, exercée par le contraste simultané de couleurs, échappe à toute espèce d'explication scientifique. Il en est de même de cette sorte de mirage que nous font éprouver certains mouvements circonscrits de la face.

Quoi qu'il en soit, l'utilité de l'illusion produite par certains traits de visage ne saurait être méconnue. En voici, je crois, les principaux avantages : 1° Si pour peindre chaque passion ou chaque sentiment, il eût été nécessaire de mettre tous les muscles simultanément en jeu, afin de modifier les traits de la face d'une manière générale, l'action nerveuse eût été beaucoup plus compliquée. 2° Les traits qui représentent l'image d'une passion étant réduits à un muscle ou à un petit nombre, et dans un point limité de la face, leur signification devenait plus facile à saisir. 3° Ces traits, quoique circonscrits, devaient impressionner davantage en exerçant une influence générale ; mais, les passions à exprimer étant assez nombreuses, il ne fallait pas trop multiplier les contractions des muscles qui servent à en tracer les signes et dont le nombre est limité.

Reconnaissons ici que l'ingénieux artifice employé par la nature pour arriver à ses fins est digne de notre admiration. Si en effet, à la vue d'un mouvement aussi circonscrit et qui nous fait reconnaître l'image parfaite d'une émotion, il nous semble que la face s'est modifiée d'une manière générale, si nous subissons de telles illusions, c'est uniquement en vertu de notre organisation, en vertu d'une faculté que nous possédons en naissant.

B. *Contractions partielles, incomplétement expressives.*

Parmi les muscles qui sont situés au-dessous du sourcil, il en est qui, de même que ceux de l'ordre précédent, jouissent d'une expression propre, et réagissent d'une manière générale sur la physionomie ; mais alors cette expression est incomplète. Ces muscles sont éminemment expressifs ; leur action individuelle trahit un mouvement particulier de l'âme ; chacun d'eux, en un mot, est le représentant unique d'une émotion. Qu'on les mette en effet successivement en jeu, et l'on verra tour à tour apparaître les lignes expressives de la joie, depuis le simple contentement jus-

qu'au rire fou, de la tristesse, du chagrin, du pleurer, etc. C'est la première impression que l'on reçoit toujours, à la vue de ces contractions partielles, et néanmoins on ne tarde pas à sentir que l'expression n'est pas naturelle, qu'elle est comme factice, qu'il lui manque enfin quelque chose.

Quel est donc le trait qui fait alors défaut et qui devrait compléter l'expression? C'est ce qu'il n'est pas toujours facile de trouver, si j'en juge toutefois par les opinions que j'ai entendu émettre par les personnes qui assistaient à mes expériences; c'est l'expérimentation qui m'a quelquefois appris quels muscles doivent alors entrer synergiquement en contraction pour compléter l'expression. Je reviendrai bientôt sur ce sujet important.

C. *Contractions partielles, expressives, complémentaires.*

Isolément, quelques muscles situés en dessous du sourcil n'expriment absolument rien par eux-mêmes, quoiqu'ils acquièrent la propriété de représenter spécialement des passions en se combinant avec d'autres muscles, et qu'ils soient destinés à venir en aide à certaines expressions, soit pour les compléter, soit pour les passionner, soit pour leur imprimer un autre caractère. J'en citerai un exemple : il est un muscle qui attire obliquement en bas et en dehors tous les téguments de la partie inférieure de la face, et gonfle la moitié antérieure du cou, sans tracer le moindre signe physionomique qui décèle une expression quelconque. Ce muscle produit seulement une déformation des traits. Mais, dès l'instant où l'on marie l'action de ce muscle avec celle de tel ou tel autre, on fait apparaître à volonté sur la figure, et avec une vérité saisissante, l'image des passions les plus violentes : la frayeur, l'épouvante, l'effroi, la torture, etc.

D. *Contractions partielles, inexpressives.*

Il n'est pas un seul des muscles de la face qui ne soit mis en action par une passion; mais quelques-uns d'entre eux (en très-petit nombre) ne produisent aucune ligne expressive, bien que leur contraction partielle produise un mouvement très-appréciable. Au point de vue physionomique, ces muscles doivent donc être considérés comme inexpressifs.

§ II.

Contractions combinées des muscles de la face.

Les combinaisons musculaires de la face s'obtiennent en excitant simultanément plusieurs muscles de noms différents, d'un côté ou des deux côtés à la fois. Ces contractions combinées sont expressives ou inexpressives, ou expressives discordantes.

A. *Contractions combinées, expressives.*

L'étude expérimentale des contractions musculaires, partielles, de la face m'a révélé, ainsi que cela ressort des considérations exposées dans le paragraphe précédent, l'origine d'un grand nombre d'expressions physionomiques. Quelques-unes de ces expressions originelles, on l'a vu, sont parfaitement dessinées par les contractions partielles de certains muscles, tandis que d'autres expressions originelles, qui individuellement sont aussi représentées spécialement par un muscle, ont besoin cependant, pour être complètes, du concours d'un ou de plusieurs autres muscles.

J'ai fait contracter tour à tour chacun des muscles de la face avec les muscles incomplétement expressifs. Ces combinaisons musculaires m'ont fait connaître les muscles complémentaires de ces derniers; elles m'ont appris qu'un muscle expressif, complémentaire, ne peut être suppléé par aucun autre muscle, et qu'il est toujours l'auxiliaire nécessaire de tel ou tel muscle incomplétement expressif. Elles m'ont enseigné enfin que, pour le mécanisme de l'expression de la physionomie, la nature procède comme toujours avec simplicité, car il est rare que, dans ces combinaisons musculaires, expressives, il m'ait fallu mettre plus de deux muscles simultanément en action, lorsque j'ai voulu reproduire d'une manière complète une des expressions que l'homme a la faculté de peindre sur sa face.

Les expressions originelles de la face (qu'elles aient été produites par des contractions partielles, complétement expressives, ou par la combinaison des muscles incomplétement expressifs avec les muscles expressifs, complémentaires) sont primordiales, car elles peuvent en s'associant produire un ensemble harmonieux et donner naissance à d'autres expressions dont la signification est plus

étendue, à des expressions *complexes*. Un exemple pour expliquer ma pensée. L'attention qui est produite par la contraction partielle du frontal, et la joie qui est due à la synergie du grand zygomatique et de l'orbiculaire inférieur (l'un des muscles moteurs de la paupière inférieure), sont des expressions primordiales. Vient-on à les marier ensemble, la physionomie annoncera que l'âme est sous la vive impression d'une heureuse nouvelle, d'un bonheur inattendu ; c'est une expression complexe. Si à ces deux expressions primordiales l'on joint celle de la lubricité, les traits sensuels propres à cette passion montreront le caractère spécial de l'attention attirée par une cause qui excite la lubricité, et peindront parfaitement, par exemple, la situation des vieillards de la chaste Suzanne. On voit, donc par cet exemple, que la combinaison des expressions primordiales produit des expressions plus ou moins complexes, et que dans leur progression elles se complètent par l'apparition successive des lignes propres à chaque expression primordiale. Est-il besoin de dire enfin que les combinaisons des expressions primordiales ne donnent origine à des expressions parfaites qu'à la condition d'être faites conformément aux lois de la nature ?

B. *Contractions combinées, inexpressives.*

Il est rationnel de penser que les muscles qui sont les représentants directs de passions contraires ne peuvent sympathiser ensemble, et que leur action combinée ne doit produire que des contractions inexpressives. En effet, je n'ai pu obtenir, en général, un ensemble naturel, harmonieux, de la réunion de deux expressions qui répondaient à des passions ou à des affections opposées, surtout lorsqu'elles étaient très-accentuées. Non-seulement alors la physionomie était plus ou moins grimaçante, mais encore elle laissait l'esprit du spectateur dans une grande incertitude sur sa signification réelle. Ainsi l'association des mouvements qui sont propres à l'expression de la joie et de la douleur donne une physionomie étrange, qui s'éloigne d'autant plus de la vérité que ces mouvements expressifs sont plus énergiques. Il en est de même d'autres expressions contraires, dont l'union artificiellement provoquée fausse la physionomie, au point qu'il est difficile, quelquefois même impossible, de l'interpréter d'une manière quelconque.

Il arrive souvent, dans ces expériences délicates, que l'excitateur rencontre un nerf qui anime un plus ou moins grand nombre de muscles. La contraction en masse qui en résulte ne produit jamais qu'une grimace qui ne rappelle aucune expression. Cette contraction en masse ressemble aux spasmes convulsifs que l'on observe dans une affection nerveuse, connue sous le nom de *tic indolent de la face.*

C. *Contractions combinées, expressives, discordantes.*

Il ne faudrait pas conclure des faits précédents qu'il y a toujours antagonisme absolu entre les expressions primordiales, contraires. J'ai vu en effet les lignes qui trahissent la joie s'associer merveilleusement à celles de la douleur, pourvu que le mouvement fût modéré; je reconnaissais alors l'image du sourire mélancolique. C'était un éclair de contentement, de joie, qui ne pouvait cependant dissiper les traces d'une douleur récente ou les signes d'un chagrin habituel; ainsi je me représente une mère souriant à son enfant au moment où elle pleure la perte d'un être chéri, d'un époux. — Le mouvement du sourire n'indique pas seulement un contentement intérieur; il annonce aussi la bienveillance, cette heureuse disposition de l'âme qui fait compatir aux peines d'autrui quelquefois jusqu'à l'attendrissement. Unit-on, par exemple, le sourire au pleurer modéré, et encore mieux à la contraction légère du muscle de la souffrance, on obtient une admirable expression de compassion, une expression des plus sympathiques.

Ces contractions composées, au fond, par des expressions contraires, et qui peignent un sentiment pour ainsi dire forcé, je les appellerai *contractions combinées, discordantes.*

(*La suite au numéro prochain.*)

NOUVELLES OBSERVATIONS DE FISTULES VÉSICO-VAGINALES, SUIVIES DE REMARQUES SUR LES PROCÉDÉS AMÉRICAINS ;

Par le Dr **Ar. VERNEUIL**, chirurgien des hôpitaux, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, etc.

J'ai eu l'honneur de lire l'an dernier, à l'Académie de Médecine, une note sur ce sujet. J'avais opéré deux femmes affectées de fistules vésico-vaginales, et j'avais été assez heureux pour les guérir à l'aide du procédé américain tel que le pratique M. le Dr Bozeman. Frappé des avantages incontestables de ce procédé, je pensais qu'il était utile de le vulgariser ou d'en faire connaître au moins les caractères principaux.

Depuis cette époque, et le hasard aidant, six nouveaux cas se sont offerts à mon observation; je les ai étudiés avec le plus grand soin, et mon expérience s'en est singulièrement accrue. Je me suis aperçu, chemin faisant, qu'en dépit des nombreuses publications déjà faites, il restait bien des choses à dire sur l'anatomie et la physiologie pathologiques des fistules vésico-vaginales, sur les conditions qui favorisent ou entravent leur cure, sur les complications surtout qui les accompagnent ou qui surviennent pendant le cours du traitement. Une foule de circonstances, à peine mentionnées par les auteurs, sont devenues pour moi la source d'embarras; car, pour quiconque met la main aux opérations délicates, les préceptes généraux paraissent toujours trop concis. Enfin il m'a semblé qu'en présence de l'extrême variété des cas, il était indispensable de multiplier encore les observations et de les publier dans tous leurs détails. Peut-être trouvera-t-on bien prolixes celles que je vais rapporter, cependant j'aime mieux pécher par excès que par défaut; c'est seulement quand un sujet est bien connu qu'on peut être court en le traitant.

Malheureusement nous n'en sommes pas encore là, et, surtout depuis l'inauguration des procédés américains, une révision complète est devenue indispensable ; les méthodes antérieures sont aujourd'hui tout à fait distancées; bientôt elles n'appartiendront plus qu'à l'histoire, et pourtant la médecine opératoire n'a pas dit

son dernier mot : il suffit, pour en être convaincu, d'examiner où en est la question à cette heure même.

M. Marion Sims, après de longs efforts, arrive à une combinaison opératoire remarquable, et, à son aide, obtient un grand nombre de succès. Un de ses anciens élèves, M. Bozeman, conservant les temps principaux du procédé, y ajoute quelques modifications qu'il croit utiles ; pour rendre la propagande plus prompte et plus efficace, il débarque sur notre continent, où il convertit facilement, par le précepte et l'exemple, les chirurgiens français et anglais, qui adoptent d'emblée sa manière de faire, toute compliquée qu'elle est. Les succès se multiplient ainsi des deux côtés du détroit : alors l'ingéniosité des chirurgiens, trop prompte peut-être, se réveille, et nous voyons paraître, en Angleterre surtout, une foule de petites modifications portant sur la forme et la disposition de la plaque de plomb ou *button*, sur la manière de passer les fils et de les serrer, etc. Ces perfectionnements et ces simplifications plus ou moins problématiques étant plus souvent le fruit de méditations de cabinet que d'expérimentations directes sur le vivant, n'avaient pas en général une importance saisissante, et sans doute ils n'auraient pas détrôné le procédé de M. Bozeman, lorsqu'un incident nouveau se produit.

M. Marion Sims lui-même arrive récemment en France et nous rapporte l'opération mère avec sa simplicité relative, simplicité qui, entre ses mains du reste, ne semble porter aucune atteinte à l'efficacité.

J'ai lieu de croire qu'il se montrera satisfait de l'accueil qu'il a reçu des chirurgiens français; toujours est-il qu'en très-peu de temps il a opéré dans plusieurs de nos hôpitaux (Beaujon, Saint-Louis, Hôtel-Dieu, Charité, Necker), dans la ville même, et cela en présence de l'élite des chirurgiens de Paris, qui ne lui ont pas marchandé les justes éloges dus sans conteste à sa remarquable habileté.

J'avais eu la bonne fortune autrefois de voir opérer M. Bozeman; la même satisfaction m'a été donnée récemment, et M. Sims, sur mon invitation, a bien voulu opérer, dans le service que je dirigeais, une fistule assez étendue, dont on lira plus loin l'observation. Je dirai à cette occasion en quoi diffèrent les deux manières, et j'exposerai fort impartialement leurs avantages et leurs incon-

vénients respectifs. Mais on peut comprendre dès à présent l'embarras dans lequel je me suis momentanément trouvé. Jusqu'à ce jour, j'avais dû mes succès au procédé Bozeman, que j'avais adopté (tout en connaissant bien celui de M. Sims, au moins théoriquement), par cette raison qu'il vaut mieux, suivant moi, répéter une opération plus compliquée, qu'on connaît à fond, qu'une autre plus facile, avec laquelle on est moins familiarisé. Tout en accordant au procédé de M. Sims une supériorité indéniable au point de vue de la simplicité du manuel et de la rapidité d'exécution, devais-je abandonner celui qui m'avait réussi quatre fois, et laisser perdre la petite somme d'expérience personnelle amassée dans mes premiers essais? Cependant le choix ne pouvant se faire qu'à la suite de l'expérimentation, je me décidai, une occasion favorable se présentant, à imiter le nouvel exemple. Une circonstance d'ailleurs levait mes scrupules : aux succès obtenus par M. Bozeman et par ses imitateurs, M. Sims peut opposer une masse énorme de cas heureux; c'est ce qui sauvera toujours la responsabilité de ses adhérents (1). Resterait une question à résoudre par les chiffres : Par quel procédé réussit-on le plus souvent et le plus sûrement?

---

(1) M. Sims, lors de son arrivée en France, et sans compter les derniers succès qu'il y a obtenus, était à sa *deux cent trentième guérison*. Ce chiffre a paru exorbitant à certains chirurgiens qui s'expliquent mal comment les États-Unis ont pu fournir à un seul praticien un si énorme contingent; ils croient que la perforation vésico-vaginale est en somme un accident assez rare, et, s'ils ne le disent pas ouvertement par politesse, ils pensent que quelque erreur s'est glissée dans le dénombrement précité.

Sans vouloir nous faire le champion de notre confrère américain, nous ne faisons aucune difficulté à accepter ses nombres, qui ne nous surprennent nullement. A l'époque où M. Sims a commencé sa série heureuse, peu de chirurgiens s'occupaient de la question sur le vaste théâtre où ils exerçaient. MM. Mettauer, Pancoast, Hayward, avaient à la vérité fait quelques essais et obtenu quelques guérisons; mais les échecs étaient encore la règle, et l'incurabilité de la fistule vésico-vaginale était toujours notoire. Sans doute les malades s'étaient habituées à regarder leur infirmité comme au-dessus des ressources de l'art, et les médecins, partageant les mêmes convictions, ne les engageaient guère à se faire opérer. La scène changea naturellement lorsque la réussite devint commune et l'insuccès exceptionnel; les cas parurent se multiplier, alors qu'ils étaient simplement cachés et que l'infirmité était tolérée en silence. C'est en 1845 que M. Sims songea au traitement de la fistule vésico-vaginale (voir *The Anniversary discourse*, p. 9; New-York, 1858). Sept ans plus tard, il publia ses premiers travaux (*American journal of the medic. science*, 2e série, t. XXIII, p. 59). Voici donc plus de quinze ans qu'il exerce une sorte de spécialité, avec bonheur depuis dix an-

J'ai opéré deux fois, dans ces derniers temps, par le procédé Sims, ce qui m'a donné une certaine compétence. J'essayerai donc une appréciation. Si mon jugement est loin d'avoir une valeur

---

nées; il n'est dès lors pas étonnant que de tous côtés les malades aient accouru vers lui.

A l'appui de ce que j'avance, je puis citer la pratique de M. Bozeman, élève et émule de M. Sims. En 1855, il fait ses premières opérations; à la fin de 1857, il avait opéré 20 femmes, et, au printemps de 1860, il publiait sa trente et unième observation. Et cependant, dans ces dernières années, bon nombre de chirurgiens des États-Unis se sont mis à l'œuvre et ont publié de tous côtés des observations de succès (voir la thèse de M. D'Andrade et les tableaux statistiques qui y sont joints; consulter aussi les petits journaux des provinces de l'Union).

On en conclura sans doute que la fistule vésico-vaginale est plus commune en Amérique qu'en Europe, et on en cherchera la cause dans l'état relativement arriéré de l'obstétrique, interprétation que M. Bozeman repousse avec chaleur; pour nous, la chose est de médiocre importance, pourvu qu'on guérisse aisément. D'ailleurs même particularité s'est montrée en Angleterre et même en France. Dans le premier pays, les observations de fistule vésico-vaginale étaient rares avant 1857; tout à coup M. Simpson, Baker-Brown, et plusieurs autres, publient des séries nombreuses et guérissent des malades affectées depuis un plus ou moins grand nombre d'années. En France, et dans le moment même où j'écris, je puis affirmer que les cas de fistules sont beaucoup plus nombreux qu'on ne le croit; si M. Jobert avait publié sa statistique, il est probable qu'elle atteindrait un chiffre très-imposant Toujours est-il que, dans un court espace de temps, j'ai traité huit malades; que MM. Follin et Foucher en ont opéré chacun plusieurs; qu'il s'en trouve maintenant dans divers hôpitaux; que M. Sims, en quelques semaines, en vient d'opérer près d'une dizaine, et que j'en connais un certain nombre qui végètent depuis longues années et ne se décident pas encore à réclamer les soins de la chirurgie, tant elles sont convaincues de leur incurabilité. J'ai vu cette année, au Bureau central, deux femmes jeunes encore qui venaient demander des urinoires en caoutchouc pour recevoir les urines; je leur ai proposé de les opérer et leur ai fait espérer une guérison presque certaine; elles n'ont pas voulu me croire, et mes soins ont été catégoriquement refusés. Je me suis souvent entretenu de ce sujet avec des praticiens de province; la plupart d'entre eux connaissent dans les villes et dans les campagnes de malheureuses femmes qui sont atteintes de cette infirmité, et qui la gardent parce qu'elles ne trouvent pas dans leurs localités de chirurgiens pour les opérer et parce que leur état de fortune ne leur permet ni de faire venir les opérateurs des grandes villes ni de venir chercher leurs soins à Paris, à Lyon, à Bordeaux, etc.

Ce fâcheux état de choses cessera quand les progrès que la médecine opératoire a faits récemment seront généralement connus, quand la guérison sera reconnue facile et fréquente, et qu'elle ne provoquera ni doute ni incrédulité, et surtout quand, sortant des mains d'un petit nombre de chirurgiens, l'opération vulgarisée tombera dans le domaine public. C'est l'espoir d'initier la plupart de mes confrères à son exécution délicate qui m'engage à publier avec détails et à commenter longuement mes nouvelles observations. Si l'expérience et un certain degré d'habileté me sont venues, elles pourront bien venir aux autres; je les ai acquises en

absolue, s'il est prématuré, il ne sera du moins ni irréfléchi ni purement instinctif; je dirai ce que j'ai vu et ce que je pense actuellement. Si plus tard, après avoir vu davantage, je pense devoir me rétracter, je le ferai volontiers, car la chose en vaut la peine; ce qu'il faut, avant tout, c'est creuser le sujet jusqu'à une solution définitive; il est certes plus prudent de méditer indéfiniment, mais la science ne gagne rien à une circonspection poussée trop loin.

En comptant l'observation de la malade opérée à Saint-Louis par M. Marion Sims, et une autre que veut bien me communiquer mon excellent ami le Dr Foucher, je publie ici 7 cas inédits, et, parmi ceux-ci, 2 cas de mort, que je ferai connaître dans tous leurs détails. Avant tout, je donnerai le complément très-curieux de l'une de mes premières observations; il s'agit d'une malade, Ursule Fagard, que j'ai donnée autrefois comme guérie, mais qui ne le fut que temporairement. Aujourd'hui même, je crois l'avoir délivré de nouveau de son infirmité; mais l'avenir seul montrera si ce résultat est définitif.

---

lisant avec attention ce qui a été écrit et en faisant moi-même quelques écoles. En exposant franchement mes embarras, mes fautes et les réflexions qui en sont nées, j'aplanirai la route aux autres. M. Sims a guéri maintenant 240 malades environ, il a rencontré nécessairement des difficultés de toute sorte, des complications rares et graves; il en a triomphé sans doute à force d'expérience et d'ingéniosité, mais par malheur il ne nous a point initié aux péripéties de son immense pratique. Les services qu'il a rendus à l'humanité sont grands; mais, au point de vue exclusivement scientifique, il eût été plus utile au progrès de l'art en publiant cent observations qu'en guérissant trois fois plus de malades. Quoique bien consolante, sa statistique serait beaucoup profitable si elle était intégrale, c'est-à-dire si elle indiquait la proportion exacte des succès aux insuccès, avec les causes probables de ces derniers, et les perfectionnements successivement introduits, de manière à les rendre de plus en plus rares.

Sous ce dernier rapoprt, M. Bozeman a bien mérité de la science. Depuis 1855, il publie à intervalles toutes ses opérations heureuses ou malheureuses, avec réflexions et commentaires, et j'affirme avoir beaucoup appris à la lecture de ses trois opuscules; aussi ne saurais-je trop la recommander aux chirurgiens qui voudront se mettre au courant du sujet (voir *Remarks on vesico-vaginal fistule*, etc.; Montgomery, 1856; extrait de *Louisville review*, for may 1856, 29 p.; in-8°; *Urethro-vaginal and vesico-vaginal fistules*, etc.; Montgomery, 1857; extrait de *North American med.-chir. review*, for july and nov. 1857, 59 p.; in-8°; *Urethro-vaginal, vesico-vaginal and recto-vaginal fistules*; New-Orléans, 1860; extrait de *New-Orléans medical and surgical journal*, for jan., march. and may 1860, 56 p.; in-8°).

Observation Ire. — *Fistule vésico-vaginale opérée une première fois en janvier 1860, guérison presque complète; une seconde fois en juin, insuccès complet; une troisième fois en septembre, succès complet. La guérison se maintient six mois. Grossesse intercurrente; nouvel écoulement d'urine au troisième mois de la gestation; accouchement avant terme, à huit mois. Deux mois plus tard, octobre 1861, nouvelle opération pour un pertuis très-fin; succès douteux de la réunion primitive; guérison assurée par la cicatrisation secondaire. Apparition nouvelle de l'urine par deux orifices presque invisibles, situés sur le trajet de l'ancienne suture; cautérisation au nitrate d'argent. Guérison* (1). — Ursule avait été opérée l'année dernière à l'hôpital Saint-Louis, le 17 septembre 1860, en présence de mon collègue et ami le Dr Dolbeau et de plusieurs chirurgiens français et étrangers. La guérison constatée par un grand nombre de personnes, la malade quitta le service le 5 novembre, pour aller à la campagne. A son retour, environ six semaines plus tard, elle vint me revoir, elle était méconnaissable; son état général s'était amélioré, elle était fraîche et bien portante et l'embonpoint était revenu. La guérison de la fistule ne s'était pas démentie, les règles étaient revenues, pour la première fois, quelques jours auparavant, sans douleurs ni accident quelconque. Dans les premiers jours d'avril de cette année, Ursule vint me revoir, elle était fort triste; le jour de Pâques, 31 mars, elle s'était de nouveau sentie mouillée, et le même phénomène s'étant reproduit les jours suivants, elle était convaincue que sa fistule était rouverte; je l'examinai imparfaitement, à la vérité, parce que la lumière était mauvaise et que j'étais seul; je ne pus rien découvrir, si ce n'est une rougeur diffuse du vagin, et des débris du col utérin. Cependant, comme il y avait une certaine quantité d'urine dans la cavité vaginale, l'existence d'une communication avec la vessie n'était guère douteuse; comme je n'avais pas de service dans ce moment, j'engageai la malade à revenir me voir dans quelque temps, lui promettant de l'opérer de nouveau. Trois mois se passèrent sans nouvelles. Au bout de ce temps, Ursule revint, mais pour m'apprendre qu'elle était enceinte, ce dont on s'apercevait du reste sans peine au volume de l'abdomen. Dans le courant de mai elle avait senti les mouvements du fœtus, ce qui lui avait révélé son état. D'après le calcul auquel je me livrai, l'imprégnation avait suivi de près le retour des règles, qui du reste ne s'étaient montrées qu'une fois. La grossesse datait donc des derniers jours de décembre ou du commencement de janvier; ce n'était cependant que trois mois plus tard que la cicatrice de la suture avait cédé; je m'applaudis alors de n'avoir pas pratiqué, au mois d'avril, une opération qui aurait très-probablement provoqué

(1) Le titre de l'observation en donne une sorte d'analyse succincte; les détails se trouvent dans la remarquable thèse de M. D'Andrade (Paris, 1860), qui exerce aujourd'hui la chirurgie avec beaucoup de distinction à Rio-Janeiro. Je reprends la narration là où elle se termine dans ce travail.

une fausse couche à trois mois, et qui par cette raison aurait sans doute échoué, non sans mettre d'ailleurs en péril la vie elle-même. Évidemment il fallait attendre. Au reste, l'écoulement n'avait pas augmenté, il n'avait guère lieu que dans la station verticale, très-rarement dans le décubitus latéral, presque jamais lorsque la malade était couchée sur le dos. La quantité d'urine qui s'écoulait par la voie anormale, quoique suffisante pour mouiller le vagin et les cuisses, était à peine égale au cinquième du fluide sécrété, le reste était rendu par la voie naturelle, l'envie d'uriner revenant spontanément toutes les trois ou quatre heures; la nuit, Ursule se levait tout au plus une fois ou deux, surtout par précaution et pour éviter de souiller son lit.

Je fis un nouvel examen. Le col était gonflé et rouge comme c'est la coutume pendant la gestation; la paroi vaginale ample et congestionnée. Je ne pus ni à la vue, ni au toucher reconnaître la voie fistuleuse. Je n'étais pas sans inquiétude sur les suites qu'aurait la parturition, et je pouvais craindre une nouvelle déchirure vaginale, avec d'autant plus de raison, que la cicatrice de la suture occupait à peu près la place de la lèvre antérieure du col détruite presque en totalité par le premier accouchement et par les avivements successifs; il fut convenu que je surveillerais moi-même la délivrance, qui se ferait dans mon service. J'avais compté que la grossesse arriverait à son terme vers la fin de septembre au plus tôt; cependant les indices du travail se montrèrent dans les derniers jours du mois d'août. Je reçus la malade à l'hôpital Saint-Louis, salle Sainte-Marthe, n° 41, où elle mit bientôt au monde un enfant mort qui paraissait âgé de 8 mois environ. Grâce au petit volume du fœtus et à la bonne conformation du bassin, l'accouchement fut facile et les douleurs ne durèrent que trois ou quatre heures.

Les suites de couches furent très-simples, et loin de voir s'aggraver l'état de la fistule, je pus croire à un progrès favorable, car pendant plusieurs jours, l'urine, au dire de la malade, s'échappa en entier par l'urèthre. Ceci s'expliquait du reste par la tuméfaction de la muqueuse vaginale et faisait de plus supposer que les dimensions de l'orifice étaient très-restreintes.

Cependant l'écoulement reparut peu à peu comme pendant la grossesse; trois semaines après l'accouchement, j'examinai les parties, espérant qu'il serait possible, à l'aide de cautérisations légères et répétées, d'oblitérer le pertuis; mais je ne pus réussir à reconnaître ce dernier. La paroi vaginale ne présentait aucune solution de continuité appréciable. Nouvel examen quelque temps après, nouveau résultat négatif; enfin en poussant des injections laiteuses dans la vessie, je parvins à constater à droite du col, à l'extrémité la plus reculée de l'ancienne cicatrice de la suture, un pertuis microscopique donnant passage au liquide blanc qui s'en écoulait en bavant et seulement lorsque la vessie était tout à fait distendue par le contenu de deux grandes seringues à hydrocèle. L'orifice était si petit, qu'aussitôt l'écoulement laiteux suspendu on ne dis-

tinguait plus rien, aussi ne pus-je jamais y engager un stylet, si fin qu'il soit; je fis plusieurs cautérisations au nitrate d'argent sur la région occupée par le pertuis, toujours avec succès, mais avec succès fugitif; pendant un jour ou deux l'urine ne coulait pas, puis elle retrouvait son cours anormal.

La malade me tourmentait sans cesse pour être opérée, je résistais, parce que j'avais toujours l'espoir de réussir par la cautérisation et que je voulais, avant toute tentative opératoire nouvelle, attendre que deux mois environ se fussent écoulés depuis l'accouchement; enfin je cédai, et, le 25 octobre, j'opérai par le procédé Bozeman.

Comme il n'y avait pas d'orifice appréciable et que je ne connaissais pas la direction du trajet fistuleux, je dus me contenter d'enlever une rondelle de muqueuse de 2 centimètres de diamètre, au centre de laquelle se trouvait le pertuis qui donnait issue au lait injecté. J'aurais voulu creuser en cet endroit une sorte d'entonnoir, afin d'obtenir deux lèvres distinctes et un affrontement plus large; mais j'opérais là sur un ancien tissu cicatriciel inextensible, qu'on ne pouvait point soulever en pli, et d'ailleurs si friable qu'il se déchirait sous la moindre traction exercée soit avec le tenaculum, soit avec les pinces à griffe. J'eus donc la plus grande peine à enlever la rondelle de muqueuse par petits lambeaux en raclant avec le bistouri, ou en incisant avec les ciseaux courbes. Lorsque je crus avoir avivé le mieux possible, je passai trois sutures que je n'osai serrer trop fortement en raison de la friabilité du tissu, mais qui pourtant mirent en contact les bords opposés de la plaie circulaire. Après avoir placé une petite plaque ovale et percée de trois trous rapprochés, j'assujettis les anses avec le double anneau de plomb comme d'habitude, seulement au lieu de couper les chefs au voisinage des anneaux, j'en conservai un bout, de 3 centimètres environ, je les tordis à la manière de M. Sims, et les laissai pendre dans le vagin (1).

La sonde fut mise en place, et je prescrivis le traitement consécutif habituel. Malgré les précautions prises pour assurer la constipation, la malade eut une selle le lendemain de l'opération; il n'en parut rien résulter de fâcheux, et pendant quatre jours tout alla bien. Le cinquième, Ursule, consternée, m'apprit que l'urine passait encore par le vagin et qu'elle éprouvait des cuissons assez vives dans la région vésico-vaginale. Je fis faire des injections émollientes, et craignant qu'en raison de la sé-

(1) Cette manière de faire avait pour but de faciliter l'extraction des fils; en effet, lorsqu'on coupe les chefs des fils métalliques tout près des anneaux, et surtout que les sutures se trouvent dans la profondeur du vagin, on a beaucoup de peine à couper convenablement ces fils entre le premier et le second coulant de plomb. J'ai pu m'assurer, quelques jours plus tard, que ce temps devient très-facile lorsqu'on peut, à l'aide d'une pince, saisir et tendre légèrement l'appendice des fils, et, par ce moyen, fixer les chefs qu'on veut couper.

cabilité, les fils n'aient coupé les lèvres, je résolus de les enlever le lendemain, sixième jour. En introduisant le spéculum, je constatai dans le vagin la présence d'un mélange de pus et d'urine. Les fils n'avaient pas sectionné complétement les parties étreintes, mais cependant la plaque, devenue mobile, n'était plus appliquée rigoureusement sur la surface vaginale, il était probable que la réunion avait échoué.

La plaque et les fils enlevés, je vis à la place de la plaie d'avivement une petite surface ayant à peine 1 centimètre de diamètre et recouverte de bourgeons charnus, on n'y voyait aucun orifice, il existait une vaginite générale légère; je touchai cette surface avec la teinture d'iode; l'usage de la sonde fut continué pendant trois jours; un lavement fut prescrit parce que le ventre commençait à se ballonner; un régime substantiel fut permis. Je conçus l'espoir d'une guérison secondaire par la cicatrisation de la surface recouverte de bourgeons charnus; c'est pourquoi des attouchements, soit avec la teinture d'iode, soit avec le nitrate d'argent, furent continués de trois jours en trois jours; l'écoulement d'urine, suspendu chaque fois qu'on cautérisait, reparaissait le lendemain ou le surlendemain, mais allait toujours en diminuant; en même temps, la plaie se cicatrisait et se couvrit bientôt partout d'une couche d'épithélium. Vers le 20 novembre, je pus croire le succès assuré; depuis cinq jours, Ursule, qui avait du reste repris toutes ses habitudes, ne perdait plus d'urine dans aucune attitude, et comme moi comptait sur la guérison.

L'illusion ne fut pas longue, et le fatal suintement reparut minime, mais incontestable; l'examen du vagin montra la petite plaie de la dernière opération encore un peu rosée, mais tout à fait cutisée. Du reste comme toujours, aucun pertuis; je recourus encore à l'injection colorée, et faute de lait je pris de l'encre très-étendue. Il fallut, comme d'habitude, en pousser une grande quantité (près de 2 verres, en raison de la capacité considérable de la vessie), avant de rien voir sourdre dans le vagin. J'avais les yeux fixés naturellement sur le siége de la suture récente, il n'y parut rien, mais en revanche, je fus très-surpris de voir l'encre s'échapper par deux orifices infiniment petits, situés à quelques millimètres l'un de l'autre, au voisinage de la ligne médiane, tout près des vestiges de la lèvre antérieure, en un mot, précisément sur le trajet et au milieu de la cicatrice linéaire de l'opération pratiquée l'an dernier. La distance séparant ces deux nouveaux pertuis de celui que j'avais tenté d'oblitérer un mois avant était de plus d'un centimètre, il n'y avait donc aucun doute possible; ma dernière tentative avait réussi, et il s'agissait de voies nouvellement ouvertes ou méconnues jusqu'alors.

J'étais, je l'avoue, complétement dérouté et ne savais comment parvenir à clore ces orifices qui, malgré leur exiguïté, étaient presque aussi incommodes qu'une fistule de petite dimension, je songeais déjà à plusieurs moyens: d'abord les simples cautérisations avec le nitrate d'ar-

gent, puis les attouchements avec l'ammoniaque liquide ou la teinture de cantharides (1). En cas d'insuccès, j'aurais volontiers promené légèrement le fer rouge ou le galvano-cautère sur la région occupée par les orifices, ou bien j'aurais fait en dernier ressort une nouvelle suture, plutôt que d'abandonner la partie, non sans méditer sur les précautions propres à mettre à l'abri de ces récidives incessantes dont cette observation démontre en certains cas la fâcheuse opiniâtreté. Je me décidai à commencer par les moyens les plus simples, et, comme j'avais quitté le service, je chargeai l'interne de la section, M. Dubreuilh (dont je me

---

(1) On comprend aisément l'action de ces agents, qui ont été recommandés et utilisés lorsque les fistules sont très-petites ou qu'un pertuis minime persiste après une suture presque entièrement réussie. L'ammoniaque avive le trajet et détruit l'épiderme, qui tendrait, par sa formation, à rendre la fistule définitive, il agit comme le vésicatoire volant dans certains cas de fistules salivaires. La teinture de cantharides remplit le même but comme vésicant; de plus, on lui accorde la propriété de stimuler les bourgeons charnus et de les faire croître, sans les détruire partiellement, comme le nitrate d'argent. Il est évident qu'il est souvent utile de modifier le tissu inodulaire en voie d'organisation, et que les topiques divers doivent agir en ce sens dans les cas qui nous occupent. C'est pour cette raison que j'emploie souvent la teinture d'iode, lorsque après l'ablation des fils et de la plaque, je remarque, sur le trajet de la suture ou au niveau du passage des fils, un peu de rougeur, ou une desquamation légère de l'épiderme, ou une surface granuleuse, ou quelques débris grisâtres, ou enfin un peu d'écartement des lèvres affrontées. Deux choses sont à craindre en pareil cas : d'abord la réunion peut n'être pas totale et un pertuis peut persister ou s'établir sur le trajet d'un des fils; puis la cicatrice, encore tendre, baignée sur une de ses faces par l'urine, sur l'autre par le muco-pus vaginal plus ou moins irritant, peut se ramollir, se dissoudre et disparaître. Il serait très-imprudent, quand on soupçonne une réunion imparfaite, de pousser une injection dans la vessie pour s'en assurer; il faut donc agir comme si l'accident était démontré, et, de plus, prévenir la résorption possible de la cicatrice. C'est dans ce double but que je touche légèrement la région avec la teinture d'iode, et que je place par-dessus un plumasseau de charpie fine, après avoir bien lavé le vagin avec l'eau tiède ou une décoction aromatique. L'iode, en effet, tend à arrêter l'inflammation qui règne autour de la plaie; il vivifie les bourgeons charnus et restreint la suppuration. Si la vaginite est générale, les injections sont utiles, et le petit tampon de charpie isole la plaie du contact de la sécrétion irritante. En supposant qu'entre les points de suture ou sur le trajet des fils il existe encore quelque trajet très-délié pouvant donner passage à l'urine, la teinture d'iode, grâce à son extrême diffusibilité, y pénétrera, en excitera la paroi, et favorisera la réunion secondaire.

Suivant les cas, je répète le pansement tous les jours ou tous les deux jours; une semaine suffit ordinairement.

L'ammoniaque et la cantharide conviendraient surtout pour les très-petites fistules, anciennes ou récentes, dont le trajet est *épidermisé*. A la vérité, cette condition se réalise quelquefois assez promptement; car, si j'en excepte la cavité buccale, il n'est pas une muqueuse où l'épithélium se reproduise plus vite que dans le vagin. L'urine retarde cette formation, mais ne l'empêche pas.

plais à reconnaître ici la solide instruction et le zèle digne d'éloge), de pratiquer tous les deux jours une cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent taillé en cône aigu. Le succès dépassa nos espérances. Trois attouchements faits, l'urine cessa de passer et ne reparut pas pendant les huit jours qui suivirent la dernière cautérisation.

Il a été impossible de retenir plus longtemps à l'hôpital la malade qui se mourait d'ennui; au reste, je crois devoir indiquer son nom et son adresse. Elle s'appelle Mme Fagard, et demeure impasse du Moulin-Vert, n° 22, à Montrouge.

C'est sous le rapport des récidives que l'histoire précédente est remarquablement curieuse: il semble que chez cette malade la guérison soit plus facile à obtenir qu'à maintenir, et que la lymphe plastique aussi bien que le tissu inodulaire qui lui succède présentent un état d'imperfection qui les livre à une dissolution, à un ramollissement ultérieur, sous l'influence de causes inconnues. En effet, une première opération réussit presque complétement, un pertuis filiforme seul persiste, mais rien n'en peut effectuer l'occlusion; une vaginite survient, et l'adhésion qui réunissait les 19 vingtièmes de la plaie se détruit. Une deuxième opération pratiquée avec le plus grand soin et dans les conditions les plus favorables en apparence échoue complétement et contre toute attente. Une troisième opération est pratiquée : succès complet, la guérison se maintient depuis l'ablation des fils le 26 septembre jusqu'au 31 mars, c'est-à-dire pendant six mois ; mais, trois mois après la guérison, une grossesse survient. Pendant trois autres mois, la cicatrice tient bon, enfin elle cède, un pertuis se forme et persiste infiniment petit; le reste de l'inodule résiste, l'accouchement ne le déchire point; cependant les cautérisations échouent, nouvelle suture qui sans doute ne réussit pas; en revanche, la cicatrisation secondaire obture enfin l'orifice. La victoire paraît définitive quand le trajet de la suture, en apparence si solide, se perfore encore en deux points, toujours microscopiques et toujours aussi rebelles. Je ne sais, en vérité, à quoi attribuer cette série de récidives. Pour les premières, j'invoquais le mauvais état de la santé générale, des fautes opératoires, puis une vaginite, puis une grossesse; mais aujourd'hui la constitution est raffermie, les rapprochements sexuels n'existent pas, et l'état local n'indique aucune cause appréciable; le vagin est court, mais très-souple; l'utérus

abaissé, mais très-mobile. Je ne découvre ni brides ni adhérences qui puissent tirailler la cicatrice. La malade accuse de temps en temps des douleurs assez vives dans la région iliaque gauche, mais ce sont des douleurs névralgiques sans doute, car elles sont toujours subordonnées à la santé générale, et je les ai fait plusieurs fois disparaître par les toniques et les ferrugineux. La paroi vésico-vaginale est solide et d'une épaisseur considérable, ce dont on s'assure en introduisant une sonde dans l'urèthre et le doigt dans le vagin. Les muqueuses vésicale et vaginale sont fort distantes l'une de l'autre. Les surfaces affrontées autrefois se correspondent encore largement, et la cicatrice est assez robuste pour avoir très-bien résisté à la distension pendant le dernier accouchement; l'urine ne peut exercer sur elle aucune action mécanique, puisque l'écoulement par l'urèthre est facile, et puisqu'il n'y a jamais rétention, grâce à l'ampleur de la vessie et à la satisfaction fréquente des besoins d'uriner. Ce fluide aurait-il des qualités irritantes capables de provoquer le ramollissement de la cicatrice? Mais alors pourquoi la rupture de cette dernière serait-elle aussi limitée? Je me rappelle que lors de la première opération, en janvier 1860, j'avais perdu deux fils métalliques dans la plaie sans en pouvoir faire l'extraction : seraient-ils restés dans l'épaisseur de la cloison et enflammeraient-ils de loin en loin la cicatrice? La chose n'est pas impossible; mais j'ai fait depuis trois opérations dans la même région, que j'ai explorée dix fois dans le but de chercher ces fils; jamais je n'ai trouvé vestige de leur présence.

Je ne puis soupçonner aucun état diathésique morbide, les renseignements sont tout à fait négatifs, de sorte que je me perds en conjectures. Si j'aimais les hypothèses, je pourrais invoquer ici une disposition spéciale, individuelle, entravant l'organisation inodulaire, comme l'hémophilie, chez certains sujets, rend l'hémostase impossible par défaut de plasticité du sang; mais la question ne serait pas beaucoup plus avancée. La nouvelle guérison a-t-elle chance d'être plus durable que les autres? Je n'ose l'espérer; je crains, malgré mes recommandations, la reprise des rapports sexuels, peut-être une nouvelle grossesse; d'ailleurs les cautérisations légères qui ont amené la cessation de l'écoulement n'ont pas dû agir profondément, elles n'ont atteint que l'embou-

chure vaginale des trajets, et l'occlusion de ceux-ci dans toute leur étendue est par conséquent problématique. A la vérité, la petite dimension des orifices ne permettait pas de mieux faire, et il eût été peut-être imprudent d'enfoncer à l'aventure la pointe d'un fer rouge ou le galvano-cautère aigu dans un tissu cicatriciel aussi susceptible.

Si les pertuis se rouvrent, voici ce que je compte faire : pour soustraire la malade à la servitude d'une nouvelle suture complète que sans doute d'ailleurs elle n'accepterait plus, je me contenterai d'aviver avec le bistouri la région du pertuis, en creusant, s'il est possible, un cône à sommet tourné vers la vessie; puis, sans tenter la réunion immédiate, je chercherai simplement à favoriser convenablement la cicatrisation secondaire; quelques jours de repos suffiront. Cet expédient sera comparable à l'action de la cautérisation; seulement le bistouri, sans provoquer plus de douleur, sans causer plus de perte de substance qu'une cautérisation suffisante, permettra d'agir avec plus de précision (1).

Je me suis complaisamment étendu sur ce fait, d'abord parce qu'il prouve une fois de plus combien il est nécessaire de suivre

(1) Voici quelques indications pour servir à l'étude des récidives. D'abord l'observation de Mme Martin, traitée par Lallemand avec la sonde-érigne; puis un cas cité par M. Michon, et tiré de la pratique de Dupuytren; on avait employé la cautérisation. *Des Opérations que nécessitent les fistules vaginales*, thèse de concours, 1841, p. 64. Enfin plusieurs observations curieuses de M. Bozeman (voir obs. 5 : récidive causée par la menstruation; obs. 14 : récidive causée par le séjour prolongé du cathéter; obs. 15: caractérisée par la production réitérée de très-petits pertuis, grande analogie avec le cas d'Ursule; obs. 18 : premier enfant, fistule vésico-vaginale qui guérit spontanément au bout d'un mois; nouvelle grossesse, avortement à sept mois, deux jours de travail; récidive de la fistule, qui reste permanente; obs. 27 : récidive par rétraction inodulaire de voisinage; enfin l'obs. 26, si remarquable par les complications et les récidives, que, dans ce cas également, on doit attribuer à la rétraction et au ramollissement inflammatoire des inodules; après dix opérations successives, M. Bozeman abandonna la partie). M. Jobert ne mentionne pas spécialement la récidive, probablement il ne l'a pas observée; cependant je suis convaincu que les décollements, les incisions à distance, en un mot les grands délabrements pratiqués sous le prétexte de relâcher les lèvres de la fistule et de permettre leur affrontement, sont une cause très-commune de récidives, en raison des brides cicatricielles qui succèdent à ces manœuvres, et qui, après la mobilisation temporaire de la fistule, ramènent plus tard les choses où elles en étaient. M. Maisonneuve est formellement de cet avis, d'après une conversation que j'ai eue avec lui à ce sujet. En résumé, la récidive est un point curieux qui mérite une étude spéciale et approfondie. Il ne

longtemps les opérés, puis parce qu'il met en relief un accident déjà mentionné, mais imparfaitement étudié. En s'en rapportant aux ouï-dire, en parcourant même les observations publiées, on soupçonne que la récidive des fistules vésico-vaginales n'est pas très-rare, ce qui est un motif d'en étudier les causes et d'en faire connaître les exemples. Malgré le petit nombre et la concision des documents, on peut dès à présent reconnaître des causes multiples, les unes mécaniques, les autres organiques; quelques-unes sont du fait du chirurgien, qui a employé un mauvais procédé ou a commis quelques fautes opératoires. Peut-être est-il nécessaire d'admettre, jusqu'à nouvel ordre, une disposition diathésique.

Obs. II. — *Fistule vésico-vaginale parallèle à l'axe du vagin et longue de 2 centimètres; étiologie singulière; opération par le procédé Bozeman, neuf points de suture. Guérison complète.* — La nommée Auberger, domestique, âgée de 37 ans, d'un embonpoint considérable et d'une bonne constitution, était couchée, au mois de juin 1861, dans la salle de M. Huguier, à l'hôpital Beaujon. Elle raconte de la manière suivante ses antécédents et l'origine de son infirmité : réglée à 9 ans et demi, elle eut, au bout de quatre mois, une première suppression, causée par un refroidissement, et qui dura un an; dans cet intervalle, elle contracta une pneumonie et se plaignit continuellement de douleurs dans le ventre; les règles revinrent, mais irrégulièrement et toujours précédées de souffrances assez vives; l'écoulement, assez abondant, dure sept à huit jours; jamais de leucorrhée.

La malade n'est pas mariée, elle n'est jamais devenue enceinte, et affirme même n'avoir jamais pratiqué le coït. Les dimensions de la vulve rendent cette dernière assertion douteuse; mais rien, dans l'examen du ventre, des cuisses et du col utérin, ne peut prouver l'existence d'une grossesse et d'un accouchement antérieurs.

Il y a six ans, la fille Auberger, portant un fardeau très-lourd, perçut subitement un craquement dans le ventre, avec douleur subite et hémorrhagie par le vagin; il s'ensuivit une syncope d'une heure. Un médecin consulté annonça une descente de matrice. Séjour à l'hôpital pendant dix mois, traitement inconnu, sans résultat durable, car le

---

faut pas confondre la reproduction d'une fistule temporairement close avec la formation de fistules nouvelles secondaires, et qu'on pourrait appeler *opératoires*, parce qu'elles s'établissent sur le trajet d'une suture ou de toute autre manière. J'ai connaissance d'un fait inédit dans lequel, en faisant son débridement au voisinage de la suture, on intéressa toute l'épaisseur de la cloison, ce qui donna lieu à un nouvel orifice permanent.

lendemain de la sortie l'hémorrhagie reparaît. Depuis ce temps, les règles se montrèrent tous les mois, mais dans leur intervalle il y avait souvent de petites pertes.

Il y a deux ans, une hémorrhagie très-abondante motiva l'emploi du tamponnement avec des boulettes de charpie imbibées de perchlorure de fer. Cette masse se gonfla sans doute dans le vagin, car il fut, paraît-il, impossible de l'extraire avec des pinces, et on dnt avoir recours au forceps. Au moment où on retirait ce dernier avec le tampon vaginal, la malade ressentit à la région hypogastrique une violente douleur, et aussitôt s'aperçut qu'un liquide s'échappait par le vagin; elle constata bientôt que l'urine s'écoulait par là en totalité. Les envies d'uriner cessèrent désormais de se faire sentir, et la fistule s'établit définitivement.

La malade entra successivement dans plusieurs hôpitaux de Paris pour être guérie de sa double infirmité, c'est-à-dire de sa descente de matrice et de sa fistule. Nulle part, dit-elle, on ne voulut l'opérer. Enfin M. Huguier la reçut, et comme sur ces entrefaites il était question des succès obtenus par le procédé américain, ce chirurgien, qu'intéresse toujours les progrès de notre art, voulut bien me demander de répéter sous ses yeux l'opération nouvelle.

J'ai rapporté les antécédents tels qu'ils ont été recueillis par M. Ch. Bodin, alors interne du service, actuellement docteur, et qui a bien voulu me fournir les notes qui m'ont servi à la rédaction de cette observation. Je ne discuterai pas l'étiologie de la fistule, qui est de nature à inspirer plus d'un doute, et je me bornerai à décrire ce que je constatai à mon premier examen :

Parties génitales externes bien développées; périnée assez large, sans trace de déchirures; entrée du vagin étroite, mais bien dilatable; point de membrane hymen; rides vaginales très-saillantes, séparées par des sillons profonds; colonne antérieure du vagin très-proéminente; utérus médiocrement abaissé, à 5 centimètres au moins de l'anneau vulvaire; vagin assez spacieux, parois amples, molles, dépressibles; le doigt, en suivant la paroi antérieure, atteint promptement la fistule, qui est antéro-postérieure, médiane, et se présente sous l'apparence d'une fissure étroite longitudinale, longue de plus de 2 centimètres, et bordée latéralement de deux lèvres épaisses et saillantes; sa commissure antérieure est à 2 centimètres et demi de l'orifice uréthral; la postérieure semble très-rapprochée de la lèvre antérieure du col; mais, quand l'utérus est soulevé, on trouve, outre la fente fistuleuse et l'orifice utérin, 4 centimètres au moins de paroi antérieure du vagin tout à fait saine. La position de la fistule fait supposer que le col de la vessie a été compris dans la déchirure; s'il en est autrement, l'urèthre est certainement plus court que d'ordinaire.

La sonde, poussée par l'urèthre, pénètre très-facilement dans le vagin, et réciproquement. Malgré le rapprochement de ses bords, la fis-

tule permet sans peine l'introduction dans la vessie de l'index et du médius. Le réservoir urinaire paraît spacieux, mais cependant l'urine n'y séjourne pas, elle s'écoule en entier et dans toutes les attitudes. La muqueuse vaginale, la face interne de la vulve, la partie supérieure des cuisses et la région anale, incessamment mouillées, présentent des rougeurs et des excoriations, comme cela est la règle en pareille circonstance; il n'y a pas de dépôts calcaires, grâce à l'extrême propreté de la malade.

L'opération est décidée, et, pour mettre les parties dans l'état le plus favorable, on prescrit, pendant quelques jours, un bain quotidien et de fréquentes injections à l'eau de guimauve, un purgatif salin l'avant-veille, un lavement émollient le matin même de l'opération, qui est pratiquée le 17 juin 1861.

J'essaye diverses positions. Dans le décubitus dorsal, on ne voit que la partie antérieure de la fistule, quel que soit le spéculum ou les dilatateurs employés; encore serait-on gêné pour opérer par un bourrelet assez saillant que forme, entre les lèvres de la fistule, la muqueuse vésicale relâchée. Dans le décubitus en pronation au contraire et avec le spéculum univalve de moyen calibre, la muqueuse vésicale se réduit spontanément et la fistule devient très-accessible à l'œil et à la main. Tout le monde, et M. Huguier le premier, qui veut bien m'assister, sont frappés des avantages incomparables de cette dernière attitude. J'essaye enfin le décubitus latéral de M. Marion Sims; il est moins avantageux, mais toutefois je pus l'utiliser en commençant l'opération et pendant la durée presque entière de l'avivement. Le passage des fils et l'application de la plaque se firent dans le décubitus abdominal.

Puisque j'en trouve l'occasion, je dirai ce que j'ai observé déjà à plusieurs reprises lorsque cette dernière attitude est conservée longtemps. D'abord les malades ne s'appuient bientôt plus sur les coudes, mais bien sur la partie supérieure et antérieure du thorax et sur la mâchoire inférieure, qui repose sur les mains juxtaposées.

Peu à peu les malades, fatiguées, ou s'étendent, ou au contraire fléchissent les cuisses de plus en plus sur le bassin, de façon que le ventre finit par reposer ou sur le lit ou sur la face antérieure des cuisses. Ces changements ne m'ont pas toujours semblé trop désavantageux, et j'ai parfois laissé les opérés prendre les positions qui leur convenaient le mieux et les fatiguaient le moins. L'extrême lassitude que ressentent les femmes, lorsque l'opération a été longue, est peut-être moins imputable à la position en question qu'au fait même de la durée de l'acte opératoire. J'ai vu une jeune dame

qui fut opérée d'une fistule recto-vaginale dans le décubitus dorsal, c'est-à-dire dans la position de la taille; au bout d'une heure, et malgré le courage dont elle avait fait preuve, elle commença à s'agiter et à se plaindre, déclarant à chaque instant qu'il lui était impossible de rester plus longtemps dans l'attitude, pourtant fort commode, qu'elle occupait.

Autre remarque. J'ai déjà noté que lorsqu'on place les malades sur les genoux et sur les coudes, la fistule devient plus profonde, parce que la paroi antérieure du vagin se déplisse, et que l'utérus, en tombant vers l'ombilic, l'entraîne; de façon qu'une ouverture, qu'on trouve à 3 ou 4 centimètres de la vulve, en touchant la femme debout, est située à 5 ou 6 centimètres de profondeur quand on vient à l'examiner dans le décubitus en pronation. Cette migration de la fistule, qui est évidemment fâcheuse, puisqu'elle force l'opérateur à agir à une distance plus grande de la vulve; cette migration, dis-je, s'amoindrit beaucoup lorsque l'opération a duré un certain temps, on voit alors, sans doute, sous l'influence de la pression exercée par les parois abdominales, le vagin descendre peu à peu et par conséquent la fistule venir d'elle-même à la rencontre de l'opérateur. Cette particularité intéressante s'est montrée dans l'observation actuelle; car j'ai pu agir presque à ciel ouvert pour passer les fils dans les deux tiers inférieurs de l'ouverture. J'ai même, en finissant l'avivement, employé le bistouri de trousse ordinaire à manche court parce que la fistule s'était beaucoup rapprochée de la vulve.

Je procédai à l'avivement, suivant mon habitude, en faisant avec la pointe du bistouri une incision parallèle au contour de la fistule, et située à 1 centimètre de ce contour; cette incision, très-superficielle, n'intéressait que la muqueuse, que j'abrasai ensuite à petits coups, de façon à avoir autour de l'orifice une zone de 10 à 12 millimètres environ; j'excisai les rides vaginales, dont deux ou trois surtout faisaient saillie à la manière de tubercules, et je pris grand soin d'enlever également la muqueuse dans le fond des sillons qui séparaient les plis saillants. Je procédai avec le bistouri et avec les ciseaux courbes, soulevant avec le tenaculum et réséquant tous les points qui ne paraissaient pas complétement avivés; il s'écoula fort peu de sang, et lorsque ce temps, d'ailleurs assez long, fut terminé, la plaie ne fournissait plus qu'un suintement sanguin sans importance qui avait même cessé avant la fin de l'opération. L'arrêt de toute hémorrhagie fut d'ailleurs favo-

risée par une irrigation assez prolongée d'eau froide, ayant le double avantage de débarrasser la plaie des caillots sanguins qui la remplissaient et de faire constater la perfection de l'avivement. Je dirai encore un mot de ce dernier temps. On a vu que, sans constituer un prolapsus véritable, la muqueuse vésicale formait cependant autour de l'orifice fistuleux un bourrelet assez marqué qui, à la vérité, se réduisait en grande partie par le décubitus en pronation, mais qui simulait encore une sorte d'ectropion muqueux d'un rouge vif, surtout lorsque la malade faisait quelque effort. Un petit liséré blanchâtre très-étroit se remarquait à la réunion des muqueuses de la vessie et du vagin, qui, du reste, différaient beaucoup, chacune d'elles ayant conservé ses caractères normaux.

Or, en avivant, non-seulement je m'efforçai de ne point intéresser la muqueuse vésicale, mais je respectai même le liséré répondant à sa soudure avec la muqueuse vaginale; de cette façon, les dimensions de la fistule restaient après l'avivement exactement les mêmes qu'avant, et si l'opération avait échoué, les dimensions de l'ouverture n'eussent pas été agrandies ; c'est là un point très-important des procédés nouveaux et un avantage que ne possèdent ni la cautérisation, ni l'avivement perpendiculaire usité jusqu'à ce jour. J'ajoute que la conservation du petit liséré dont j'ai parlé a encore son utilité; il sert à indiquer le lieu précis où l'aiguille doit passer en plaçant la suture, en d'autres termes, c'est dans ce liséré lui-même que doivent se trouver le point d'émergence de la première ponction et le point d'immergence de la seconde.

La plaie ainsi produite était fort régulière, et la fistule occupait exactement son centre; son fond reposait sur la tunique fibreuse du vagin et non sur le tissu cellulaire intervésico-vaginal ; elle était ovale, à grand diamètre antéro-postérieur mesurant à peu près 5 centimètres, mais pas davantage ; le diamètre transverse était beaucoup moindre. La facilité avec laquelle les bords latéraux s'affrontaient me décida à faire une suture longitudinale, c'est-à-dire à passer les aiguilles transversalement ou de droite à gauche.

J'appliquai neuf points de suture en observant rigoureusement les préceptes du procédé américain, c'est-à-dire en respectant soigneusement les parois vésicales et en comprenant dans les anses une bonne épaisseur de la paroi vaginale saine en dehors de la partie avivée. Je commençai par le point de suture le plus inférieur, c'est-à-dire le plus rapproché de la vulve, et j'allai successivement de bas en haut en laissant 5 à 6 millimètres entre chaque suture. En procédant ainsi de l'orifice vers la profondeur, on rend la tâche plus facile; car, après avoir passé deux ou trois anses de fil, on en forme un faisceau qui, à l'aide d'une traction modérée, sert à la fois à tendre les lèvres de la plaie et à abaisser légèrement sa partie supérieure.

La substitution des fils d'argent aux fils de soie s'effectua sans difficulté; puis, à l'aide du bouton perforé, je donnai à chaque anse la première courbure ; ensuite, et toujours avec le même instrument, je saisis

les anses d'abord deux à deux, puis trois à trois, puis toutes ensemble, et j'arrivai à un affrontement très-exact des lèvres de la plaie. Cet affrontement résultait non-seulement du rapprochement latéral de chaque lèvre, mais d'une sorte de froncement total dans lequel les deux commissures supérieure et inférieure ne se trouvaient guère distantes de plus de 3 centimètres et demi, au lieu de 5.

Nouvelle irrigation d'eau froide, puis application de la plaque.

Les trous, en nombre égal à celui des sutures, furent percés à 4 millimètres de distance; de cette façon, le raccourcissement longitudinal de la plaie fut maintenu. Pour suivre la courbure de la paroi vaginale, la plaque présentait une convexité tournée du côté du vagin; j'obtins ainsi une coaptation très-exacte. Chaque anse métallique fut assujettie au moyen de deux anneaux de plomb superposés, dont le dernier seul fut serré avec le davier. Les bouts des fils furent roulés et coupés à une petite distance du plomb. Un mince plumasseau de charpie fut placé sur la plaque pour protéger la paroi vaginale opposée contre le contact irritant des saillies formées par les anneaux de plomb et l'extrémité des fils d'argent.

L'opération dura une heure et demie et fut bien supportée; elle causa peu de douleurs, cependant l'avivement et le passage des fils à la partie inférieure, c'est-à-dire dans le point le plus proche de la vulve, provoquèrent quelques plaintes.

La sonde en S fut placée, elle donna issue à un demi-verre d'urine transparente sans mélange de sang.

La malade est reportée dans son lit et couchée sur le dos, les cuisses demi-fléchies, un oreiller placé transversalement sous les jarrets. Pilule d'opium de 0,05, donnée immédiatement, et répétée le soir; le bouillon et le potage sont permis. Glace par fragments pour étancher la soif.

La journée se passe bien, la nuit est moins bonne; l'opérée se plaint de la chaleur (on était en juin) et d'un peu de fatigue; la sonde fonctionne bien, le ventre est légèrement gonflé, sans être douloureux à la pression; peau un peu chaude; inappétence, langue blanche; du reste état général satisfaisant; urines limpides, s'écoulant sans peine.

Le 20 (4ᵉ jour), malaise assez marqué; céphalalgie, fièvre, langue blanche, ventre très-ballonné; borborygmes, sentiment incommode de distension abdominale, gêne mécanique de la respiration; la percussion démontre l'existence d'une tympanite, qui est très-commune après cette opération, et qui ne présente aucun danger. La pression exercée sur la paroi abdominale n'est nulle part douloureuse, il n'y a pas de nausées, et la figure est tout à fait naturelle; l'urine coule avec difficulté, parce que la sonde commence à se boucher. La malade accuse une cuisson assez vive à la partie inférieure du vagin.

M. Huguier attribue les accidents à la constipation, et s'en alarme un peu; il propose un purgatif doux. Je cherche à le rassurer sur l'in-

nocuité de ces symptômes, qui, en général, n'offrent point de gravité.

La sonde est renouvelée, des injections tièdes seront faites trois fois par jour dans le vagin avec une décoction de guimauve et de pavots; l'interne de service les fera lui-même avec le soin nécessaire. La douleur vaginale est causée par le contact de la plaque et des sutures avec la paroi opposée du vagin, parce que la charpie interposée est tombée. — Potion antispasmodique; larges cataplasmes sur le ventre arrosés avec l'huile de camomille camphrée; l'opium est continué à l'intérieur; la constipation maintenue. J'insiste pour que la malade prenne fréquemment du bouillon glacé et un peu de vin de Bordeaux; tisane de bourgeons de sapin avec le baume de Tolu pour modifier les urines, qui tendent à devenir muqueuses et à engorger rapidement la sonde.

Le lendemain, amélioration très-notable. — Même traitement.

Le 22. État très-satisfaisant; sommeil prolongé et tranquille, interrompu seulement par quelques soubresauts et quelques rêvasseries. La fièvre est tombée; 75 pulsations, pouls large et mou, sueurs abondantes, éruption miliaire sur la surface du corps, langue blanche, large, humide; constipation persistante, ventre encore un peu ballonné, mais dépressible et presque tout à fait indolent; cuissons vaginales, que les injections émollientes calment toujours rapidement. Quoique la sonde soit changée tous les jours, et qu'elle paraisse, ce matin-là même, fonctionner convenablement, la malade dit ressentir l'envie d'uriner; je replace donc moi-même une sonde nouvelle, et, à mon grand étonnement, je tire près d'un verre d'urine; ce qui me démontre que la sonde, malgré les apparences, était obstruée, et, chose plus importante, que la vessie contenait et pouvait retenir, sans la laisser échapper, une notable quantité de fluide. Ceci fait bien augurer du succès de la suture.

Le 25, c'est-à-dire après huit jours accomplis, ablation des fils. La malade est placée sur les genoux et les coudes. Cette opération se fait rapidement et sans encombre. La région offre l'aspect le plus satisfaisant; la plaie paraît tout à fait réunie; on voit seulement, vers sa partie moyenne, une surface très-limitée, recouverte de bourgeons charnus, et sur la colonne antérieure du vagin, vis-à-vis du point de suture le plus inférieur, une ulcération très-superficielle, due peut-être au frottement de la plaque.

Du reste, aucun hiatus de la plaie de 3 centimètres qui existait au moment de l'application des sutures; on constate plutôt, au niveau de la réunion, une sorte de saillie en dos d'âne; les fils n'ont en général pas coupé les parties étreintes; deux d'entre eux ont cependant marqué leur sillon sur la muqueuse vaginale, et il me semble même voir un peu d'urine sortir par un pertuis infiniment petit, répondant, à gauche, au trajet de l'un d'eux. Le vagin est lavé à grande eau avec l'irrigateur, puis abstergé avec soin; enfin la région opérée est touchée avec la teinture d'iode; un plumasseau de charpie sèche est appliqué, et sera renouvelé

tous les jours. La sonde replacée donne issue à une bonne quantité d'urine.

Les jours suivants, tout se passe bien; cependant, dans un des pansements consécutifs, on applique une trop grande quantité de teinture d'iode trop concentrée, qui s'écoule sur l'entrée du vagin, et détermine pendant quelques heures une cuisson assez vive et une desquamation de l'épithélium (injections émollientes et suppression de tout pansement local). L'urine étant muqueuse et obstruant facilement la sonde, je prescris la tisane de chiendent, additionnée de 2 grammes de bicarbonate de soude par litre; l'effet en est satisfaisant. Les envies d'aller à la selle se manifestent: c'est pourquoi, le 27 au soir, et le 28 au matin, on administre deux lavements huileux, qui provoquent, sans efforts, des selles copieuses.

L'état général est aussi bon que possible. L'appétit se réveillant, un régime tonique est prescrit.

1er juillet. Le contact permanent de la sonde provoque de l'uréthrite et des envies fréquentes d'uriner. J'apprends à la malade à se sonder elle-même chaque fois qu'elle en sentira le besoin. Elle est obligée de le faire en commençant toutes les heures, et même plus souvent; mais, à mesure que l'uréthrite s'apaise, la tolérance s'établit, et la vessie s'accoutume à la distension; aussi, le 6 juillet, elle reste facilement deux ou trois heures sans le moindre besoin. L'usage de la sonde est alors tout à fait supprimé. J'ordonne un bain entier tous les deux jours; l'opérée en éprouve un bien-être extrême; pour la première fois, elle descend dans le jardin et s'y promène une heure.

Le 7. Examen au speculum: cicatrisation complète. La ligne cicatricielle est étroite et encore colorée en rose; aucun pertuis appréciable; une injection lente est poussée dans la vessie; rien ne suinte par le vagin.

Le 15. Dernière exploration: cicatrice linéaire déjà blanche, à peine visible, beaucoup moins longue que dans les premiers temps. A son niveau, la cloison vésico-vaginale est d'une épaisseur remarquable, sans induration quelconque; nulle trace d'incontinence; la vessie fonctionne aussi régulièrement qu'avant l'accident; muqueuse vaginale et col de l'utérus de coloration normale; les règles ne sont pas encore revenues. M. Huguier pense avec moi que la cure est aussi parfaite que possible. La malade, qui depuis deux ans n'avait guère quitté les hôpitaux, demande instamment son exeat, que nous croyons devoir lui accorder. Point de nouvelles ultérieures.

Ce cas était simple malgré l'étendue de la perforation; aussi l'opération fut-elle aisée, et les suites très-naturelles. La seule crainte que j'avais était de voir une incontinence d'urine persister, car je croyais le col de la vessie détruit. L'événement prouva ou que je m'étais trompé, ou que le col a été restauré. Je ne puis savoir laquelle de ces deux hypothèses est la vraie. J'eus encore quelque

inquiétude sur la persistance d'un pertuis au niveau du trajet de l'une des sutures; mais, grâce à l'étroitesse et à la longueur de ce trajet, la cicatrisation secondaire se sera chargée de l'oblitérer, s'il a réellement existé; en tout cas, au second examen, il n'y en avait plus vestige.

A la même époque, j'obtenais encore un succès complet, dans un cas très-simple à la vérité, et sur une femme jeune, robuste, et placée dans de bonnes conditions hygiéniques : en voici l'observation.

(*La suite au prochain numéro.*)

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE ET LA PATHOLOGIE DES APPAREILS SÉCRÉTEURS DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES CHEZ LA FEMME,

Par **C.-A. MARTIN** et **H. LEGER**, internes à Saint-Lazare.

Mémoire lu à l'Académie impériale de Médecine dans la séance du 3 décembre 1861.

Le désir d'expliquer d'une façon rationnelle certains faits pathologiques d'une interprétation difficile nous a engagés à entreprendre de nouvelles recherches sur les appareils sécréteurs de la vulve. Notre savant maître, M. le Dr Sappey, chef des travaux anatomiques de la Faculté de Médecine, a bien voulu nous fournir les moyens de poursuivre cette étude, nous guider de ses conseils et de son expérience, s'associer, en un mot, à nos modestes travaux : nous sommes heureux de lui en témoigner publiquement notre reconnaissance.

Le sujet que nous avons choisi devait nous paraître épuisé; la description des glandes vulvaires avait été faite à plusieurs reprises. Bartholin, de Graaf, Morgagni, Winslow et Haller, leur ont consacré des chapitres spéciaux, et de nos jours elles ont donné lieu aux mémoires si remarquables, à tous les titres, de M. Robert (1) et de M. Huguier (2). Nous avons lu avec la plus

---

(1) Mémoire sur l'inflammation des follicules muqueux de la vulve (*Arch. gén. de méd.*, août 1841, p. 393 et suiv.).

(2) App. sécrét. des org. gén. ext. chez la femme et chez les animaux (*Ann. des sc. nat.*, 1850; et *Mém. de l'Acad.*, 1850, t. XV).

grande attention tout ce que ces deux auteurs ont écrit sur ce sujet et nous y avons puisé de précieux enseignements. Néanmoins, par quelques points, notre description anatomique diffère de celle qu'ils ont donnée. Les moyens plus perfectionnés que nous employons aujourd'hui, et que la science n'avait point mis à leur disposition au temps de leurs recherches, ont puissamment aidé au succès des nôtres. Si nous avons réussi à décrire plus complétement l'appareil sécréteur génital externe et à élucider quelques questions encore obscures, nous devons en reporter le mérite à MM. Robert et Huguier, à ce dernier surtout, qui a tracé la voie que nous n'avons eu qu'à suivre.

Nos recherches anatomiques ont porté sur 33 vulves provenant de femmes de tout âge, depuis la période fœtale jusqu'à l'extrême vieillesse. Nous avons pris, autant que cela était possible, nos points de repère de dix en dix ans, en multipliant les exemples pour les âges critiques de la vie.

Nous décrirons dans la première partie de ce mémoire ce que nous avons vu, nous n'avancerons aucun fait dont nous n'ayons eu plusieurs fois la confirmation et au sujet duquel nous ne puissions présenter plusieurs préparations comme pièces à l'appui.

Dans la seconde partie, consacrée à la pathologie, nous essayerons d'expliquer certains phénomènes morbides au moyen des données anatomiques nouvelles que nous ont fournies nos recherches.

PREMIÈRE PARTIE.

RECHERCHES ANATOMIQUES.

Nous examinerons chacune des parties qui composent la vulve en décrivant les appareils glandulaires annexés à chacune d'elles. Les quelques faits nouveaux que nous aurons à signaler porteront surtout sur les glandes sébacées, dont nous avons complétement étudié la forme, la disposition et les différentes variétés. La recherche des follicules mucipares, dont nous croyons pouvoir nier l'existence dans cette région, nous a poussés à étudier le méat et le canal de l'urèthre; nous donnerons aussi le résultat de cette étude. Quant à la glande vulvo-vaginale, nous aurons peu de chose à ajouter ou à modifier à l'excellente description qu'en a donnée M. Huguier.

Nous passerons donc en revue successivement, au point de vue de leurs appareils sécréteurs, les grandes lèvres, les petites lèvres, le pénil, la fourchette, le prépuce du clitoris, le vestibule, le méat, et enfin le canal de l'urèthre; nous ne parlerons, comme nous l'avons dit, que pour mémoire de la glande vulvo-vaginale.

1° *Grandes lèvres.*

Nous diviserons les glandes des grandes lèvres en glandes de la face externe cutanée et glandes de la face interne muqueuse.

A. *Face externe ou cutanée.* Les glandes sébacées de la face externe des grandes lèvres, placées dans l'épaisseur des couches les plus superficielles du derme, sont des glandes en grappe ayant en moyenne de 1 demi à 1 millimètre de diamètre; elles se composent en général de 4 à 6 lobules, et chaque lobule comprend 8 ou 10 culs-de-sac. Le canal excréteur de ces glandes s'ouvre constamment dans un bulbe pileux; on peut en compter à peu près 20 à 30 par centimètre carré. Nous avons constaté la présence de quelques glandes sudoripares en tube, en très-petit nombre, mêlées aux glandes en grappe sébacées.

Pour observer dans tous leurs détails les glandes sébacées de la face externe des grandes lèvres, le grossissement de 40 diamètres est celui qui convient le mieux.

En employant le grossissement de 300 diamètres, on peut constater que chacune de ces glandes sébacées est composée d'une paroi propre, amorphe, tapissée extérieurement de fibres du tissu conjonctif, et intérieurement de cellules d'épithélium pavimenteux à un seul noyau. L'accumulation de matière sébacée dans les culs-de-sac rend assez difficile cette observation; on est obligé, pour arriver à voir nettement, de dilacérer le tissu de la glande, et le plus souvent, en enlevant la matière sébacée, on entraîne en même temps la couche épithéliale.

Chez le fœtus, les glandes que nous venons de décrire existent, mais elles sont à l'état rudimentaire ; elles se composent ordinairement d'un seul lobule à 3 ou 4 culs-de-sac; elles sont entremêlées d'un très-grand nombre de globules graisseux qu'il est difficile d'enlever, et de quelques bulbes pileux en voie de formation. Chez les filles qui n'ont pas atteint l'âge de puberté, ces glandes sont plus

compliquées déjà que chez le fœtus ; leurs culs-de-sac, entourés aussi de globules de graisse, sont moins nombreux cependant, plus isolés et plus étalés que chez l'adulte. Nous n'avons pas remarqué que les glandes de la face externe de la grande lèvre subissent de modifications sensibles après la ménopause. Comme tous les autres appareils sécréteurs des organes génitaux, elles prennent, pendant la grossesse, un développement et une activité sécrétoire remarquables, ainsi que l'a signalé le premier M. Robert (1).

M. Huguier, dans les deux mémoires que nous avons cités plus haut, a décrit ces glandes, qu'il avait observées au microscope avec le concours de M. Robin. Selon lui, ces glandes sébacées, qu'il nomme improprement *follicules*, sont composées d'un tube excréteur dans lequel viennent déboucher de 8 à 15 petits tubes terminés en culs-de-sac. Or nous venons de dire que chacune de ces glandes a 4 lobules au moins, et que chaque lobule comprend 8 ou 10 culs-de-sac. Du reste, dans la nouvelle édition du Dictionnaire de Nysten et dans ses cours particuliers, M. Robin insiste sur la structure en grappe de ces glandes et sur l'impropriété du mot *follicule* appliqué à leur dénomination.

B. *Grandes lèvres, face interne ou muqueuse.* La face interne des grandes lèvres a beaucoup d'analogie avec la face externe sous le rapport de l'appareil glandulaire dont elle est pourvue. Les glandes de la face interne sont moins volumineuses, leur diamètre dépasse rarement 1 demi-millimètre ; en revanche, elles sont relativement plus nombreuses, on peut en compter en moyenne une quarantaine par centimètre carré ; elles ont, comme les glandes de la face externe, de 4 à 6 lobules, et chaque lobule se divise en 8 ou 10 culs-de-sac. Quelques-unes d'entre elles se rendent aux bulbes pileux, très-peu nombreux, dont la présence à la face interne des grandes lèvres a été signalée par M. Cruveilhier (2). Les autres débouchent directement à la surface de la muqueuse par leur canal excréteur, qui traverse l'épaisseur du derme. Elles deviennent de plus en plus confluentes à mesure qu'on approche du sillon qui sépare la grande de la petite lèvre.

(1) *Loc. cit.*, p. 395.
(2) *Anat. descriptive*, t. III, p. 721.

Ce que nous avons dit des glandes de la face externe des grandes lèvres chez le fœtus et la fille impubère s'applique aussi aux glandes de la face interne ; elles doivent, comme les précédentes, être examinées à un grossissement de 40 diamètres.

2° *Petites lèvres.*

Nous diviserons les glandes des petites lèvres en glandes de la face externe et glandes de la face interne.

A. *Face externe.* Les glandes de la face externe sont plus nombreuses que celles de la face interne de la grande lèvre ; on en compte près d'une centaine par centimètre carré ; elles sont visibles à l'œil nu, mais elles n'ont guère qu'un cinquième à un quart de millimètre de diamètre, en moyenne. Ce sont des glandes en grappe, très-compliquées pour la plupart ; elles ont de 8 à 10 lobules, et chaque lobule comprend de 15 à 20 culs-de-sac. Tous les canaux excréteurs de ces glandes viennent déboucher à la surface de la muqueuse ; elles sont formées, comme les glandes précédemment décrites, d'une paroi propre amorphe, tapissée intérieurement de cellules d'épithélium pavimenteux ; on doit employer, pour les observer, le grossissement de 40 diamètres.

Un fait important à noter, c'est que, chez le fœtus, ces glandes n'existent pour ainsi dire pas ; on n'en constate que quelques-unes, 8 ou 10 au plus, n'ayant en général qu'un lobule à 2 ou 3 culs-de-sac, situées à l'union de la grande et de la petite lèvre. Chez la fille impubère, on trouve ces glandes déjà développées presque aussi complétement que chez l'adulte, mais en nombre moins considérable ; on n'en compte, chez une fille âgée de 10 ans, guère plus de 20 ou 25 par centimètre carré, elles sont entourées de globules de graisse qui empêchent de les bien voir autrement que par transparence. Chez la femme âgée, les glandes de la face externe des petites lèvres semblent s'atrophier ; elles diminuent de volume, perdent la netteté de leurs contours, et leurs subdivisions s'effacent.

B. *Petite lèvre, face interne.* La face interne des petites lèvres est la partie la plus riche de la vulve en glandes sébacées ; à l'œil nu, elles paraissent toutes se confondre, et forment comme

un véritable pavé ; on en compte au moins 120 à 150 par centimètre carré; elles sont disposées en stries dans le sens des plis transversaux des petites lèvres. Ces glandes, les plus importantes parmi celles des organes génitaux externes de la femme, avaient été décrites déjà d'une manière imparfaite par Wendt (1); M. Huguier, et en général tous les auteurs qui les ont signalées, n'ont pas insisté d'une façon particulière sur leur forme, leur nombre et leur disposition. La plupart d'entre eux les ont même considérées comme de simples follicules. M. Robin a fait justice de cette dernière erreur, mais il ne leur a pas consacré de description spéciale (2).

La partie interne des petites lèvres est complétement dépourvue de glandes chez le fœtus; nous n'avons jamais pu en découvrir le moindre vestige. Nous aurions voulu pouvoir établir d'une manière positive l'époque exacte de leur apparition; mais les difficultés, pour ne pas dire les impossibilités, d'une pareille étude, nous ont arrêtés. Nous avons pu constater cependant que vers l'âge de 5 ou 6 ans, elles n'existent encore qu'à l'état rudimentaire; qu'à l'âge de 10 ans, elles sont encore peu nombreuses, entourées de globules de graisse, et que leurs culs-de-sac sont plus isolés et plus étalés que chez l'adulte. Elles n'acquièrent leur développement complet qu'à l'époque de la puberté. Après l'âge critique, elles subissent une transformation analogue à celles de la face externe de la petite lèvre, elles tendent progressivement à s'atrophier. La matière sébacée, sécrétée par les innombrables glandes des petites lèvres, est évidemment destinée à faciliter l'accomplissement de l'acte de la génération pendant la période de la vie où la femme peut être fécondée. Le fait du développement complet de ces glandes coïncidant avec la puberté, et de leur atrophie après la ménopause, met hors de doute la nature et le but de leurs fonctions. Nous croyons

---

(1) *Archives de Muller*, 1834, t. 1, p. 278.

(2) Dans la dernière édition du Dictionnaire de Nysten (p. 637), M. Robin considère les glandes des petites lèvres comme des glandes muqueuses qu'il compare aux glandes de Littre. Nous croyons, pour notre part, que leur forme, leur structure intime, et surtout l'examen microscopique de la matière qu'elles sécrètent, doivent les faire ranger parmi les glandes sébacées. Du reste M. Robin, dont les recherches datent déjà d'un certain nombre d'années, doit revoir prochainement, nous a-t-il dit, ce point particulier d'anatomie générale.

être les premiers qui ayons formulé cette loi, offrant de l'intérêt au point de vue physiologique.

Les glandes de la face interne s'arrêtent brusquement à l'union de la petite lèvre et du vestibule, qui n'est pourvu d'aucun appareil sécréteur. On devra, pour examiner ces glandes, employer le grossissement de 40 diamètres; à la lumière transmise, on distingue mieux leurs nombreuses subdivisions. Pour en donner une idée exacte, on ne saurait mieux comparer leur forme extérieure qu'à celle du chou-fleur. L'ammoniaque est le réactif qui les isole le plus complétement.

3° *Pénil.*

Les glandes sébacées du pénil ont la plus grande analogie avec celles de la face externe des grandes lèvres; comme celles-ci, elles se rendent aux bulbes pileux; elles n'en diffèrent que par leurs dimensions plus considérables; quelques-unes d'entre elles ont jusqu'à 1 millimètre et demi de diamètre, et on peut parfaitement, à l'œil nu, distinguer leurs lobules et même leurs culs-de-sac. Ce sont les glandes sébacées les plus volumineuses des organes génitaux externes de la femme.

Chez le fœtus, on trouve quelques glandes très-peu développées, à 2 ou 3 culs-de-sac seulement, mêlées à quelques bulbes pileux rudimentaires. Nous n'avons pas remarqué que ces glandes aient subi de modifications bien sensibles chez les femmes d'un certain âge.

4° *Fourchette.*

Les glandes sébacées de la fourchette sont complétement semblables à celles de la face interne des grandes lèvres; elles sont un peu moins nombreuses cependant, on n'en compte guère que 20 ou 25 par centimètre carré.

5° *Prépuce du clitoris.*

On ne trouve au prépuce du clitoris que quelques glandes, en très-petit nombre, à peu près analogues à celles de la face interne des petites lèvres, sauf cependant qu'elles ont moins de divisions et de subdivisions; ces glandes n'existent pas chez le fœtus, elles commencent à paraître en même temps que celles des petites lèvres.

6° *Vestibule et méat urinaire.*

MM. Robert et Huguier ont décrit des follicules muciparcs, au nombre de 8 ou 10, occupant le vestibule (*valvulæ, lacunæ superiores* de Haller). Selon M. Huguier, ils sont en général petits ; leur ouverture est assez large, béante, quelquefois étroite et circulaire ; ils sont obliquement dirigés dans l'épaisseur de la muqueuse. M. Robert les a toujours vus peu profonds, simples, sans aucun appendice latéral. M. Huguier en a observé dont le conduit avait 6 ou 7 lignes d'étendue au-dessous de la muqueuse. Selon les mêmes auteurs, d'autres follicules moins nombreux, mais plus importants, s'ouvriraient très-près du méat, à la surface du tubercule médian qui limite inférieurement cette ouverture ; ils se dirigent, dit M. Robert, parallèlement à l'urèthre, placés sous la membrane muqueuse de ce canal ou dans l'épaisseur de son tissu spongieux ; c'est la réunion de ces follicules à laquelle de Graaf a donné le nom de *prostate de la femme*. Enfin un troisième groupe de follicules, déjà décrits par Haller, siégerait, selon les deux auteurs que nous venons de citer, sur les côtés de l'urèthre.

Nous avons cherché avec le plus grand soin les follicules mucipares décrits par MM. Robert et Huguier ; toutes nos recherches ont été vaines. Nous croyons pouvoir avancer que le vestibule et le méat ne sont pourvus d'aucun appareil sécréteur, d'aucune glande sébacée ou mucipare. Selon toute apparence, ces deux auteurs ont décrit, sous le nom de *follicules mucipares*, les cryptes muqueux que l'on rencontre au vestibule et au méat urinaire, et auxquels la description de M. Robert paraît s'appliquer parfaitement : ce sont en effet des replis de muqueuse formant un petit canal, souvent profond, obliquement dirigé, avec une ouverture étroite et circulaire. Ces espèces de lacunes, auxquelles, du reste, Haller avait déjà donné ce nom, sont au nombre de 16 ou 18, à la surface du vestibule, du tubercule médian, et distribuées symétriquement de chaque côté du méat. Nous n'avons jamais vu ces petits canaux aboutir à une glande.

7° *Canal de l'urèthre.*

L'urèthre, chez la femme, présente une muqueuse très-riche en vaisseaux, au-dessous de laquelle on trouve les fibres du tissu con-

jonctif, qui, par une disposition particulière, forment comme des espèces de colonnes dirigées dans le sens du canal et reliées les unes aux autres par l'entre-croisement des fibres. C'est probablement à cette disposition anatomique qu'est due, chez la femme, l'élasticité de l'urèthre, qui se prête sans difficulté à une distension considérable. La membrane muqueuse qui tapisse exactement le tissu conjonctif pénètre entre ces colonnes fibreuses, et donne lieu, de cette façon, à un certain nombre de cryptes, de 25 à 30, signalés par M. Richet (1), et qui ont la plus grande analogie avec les lacunes décrites par Morgagni dans l'urèthre de l'homme, comme aussi avec les lacunes du vestibule et du méat. Ces cryptes, en forme de valvules, ont un bord libre semi-lunaire dirigé en avant. Leur cavité, terminée en cul-de-sac, est d'une profondeur variable qui atteint quelquefois 5 ou 6 millimètres. Quelques-uns d'entre eux ont une ouverture arrondie, qui simule complétement l'orifice du canal excréteur d'une glande. M. Robin, et plus tard M. Verneuil, ont démontré que les lacunes de Morgagni étaient terminées par des glandes en grappe simple (glandes de Littre). Nous avons en vain cherché une disposition semblable dans les cryptes formés par la muqueuse de l'urèthre chez la femme; toutes nos investigations, répétées sur un certain nombre de pièces, ont abouti au même résultat négatif.

Les cryptes muqueux de l'urèthre, du méat et du vestibule, s'enflamment presque toujours dans le cours de l'uréthrite ou de la vulvite. La suppuration des cryptes uréthraux est difficile à tarir, les injections ne pénètrent pas dans ces petits conduits presque microscopiques; il faut avoir recours, pour modifier la muqueuse qui les tapisse, à des moyens que nous indiquerons dans la seconde partie de ce travail.

8° *Glande vulvo-vaginale.*

Cette glande, découverte de nouveau par M. Huguier en 1841, avait été signalée, dès le XVIIe siècle, par plusieurs anatomistes. Duverney avait constaté son existence dans les organes génitaux de la vache; Bartholin la signala pour la première fois chez la femme; plus tard elle fut décrite par Morgagni, Winslow, Garengeot, Cowper, Lamettrie et Hunter.

(1) *Anat. médico-chirurgicale*, p. 702, 1857.

M. Robert, dans son mémoire, dit l'avoir cherchée avec le plus grand soin, et il ajoute que ses recherches ont été aussi infructueuses que l'avaient été celles de Haller. La raison de cet insuccès est tout entière, ainsi que l'a écrit M. Huguier, dans le mode employé par M. Robert, qui cherchait cette glande de dedans en dehors. En procédant au contraire de dehors en dedans, on la trouve assez facilement, ainsi que nous avons pu le constater à plusieurs reprises.

La glande vulvo-vaginale est située, dit M. Huguier, «sur les limites de la vulve et du vagin, sur les parties latérales et postérieures de ce dernier, à 1 centimètre environ au-dessus de la face supérieure de l'hymen et des caroncules myrtiformes, dans cet espace triangulaire formé de chaque côté par l'adossement du rectum et du vagin, sur lequel elle repose; elle est placée dans l'intervalle que laissent entre elles les deux lames aponévrotiques superficielle et moyenne du périnée.»

Cette glande, selon l'auteur que nous venons de citer, a les dimensions et la forme d'une amande d'abricot; il serait peut-être plus juste, selon nous, de la comparer à un petit haricot. En pressant la grande lèvre entre le pouce et le doigt indicateur introduit dans le vagin, il est facile d'apprécier son volume.

La glande vulvo-vaginale a, selon M. Robin, la plus grande analogie de texture avec la glande lacrymale; c'est une glande en grappe composée, à culs-de-sac tapissés d'épithélium pavimenteux et nucléaire sphérique. Sa structure et la nature du liquide qu'elle sécrète en font le pendant exact des glandes de Cowper chez l'homme. De son extrémité antérieure part un canal excréteur, quelquefois double au début, mais se réunissant toujours en un canal unique, ainsi que nous avons pu le voir plusieurs fois (1). La longueur normale de ce canal n'excède pas 1 centimètre et demi en moyenne; il vient aboutir en avant de l'hymen ou des caroncules myrtiformes, à quelques millimètres au-dessus de la circonférence inférieure de l'orifice vaginal. M. Huguier a constaté que cette glande était plus volumineuse de 16 à 38 ans, c'est-à-dire de la puberté à la ménopause, qu'à toute autre époque de la vie. Elle

(1) Nous avons pu cependant, dans un cas constituant une anomalie sans doute fort rare, observer un double canal excréteur dont les deux orifices, à la surface de la muqueuse vulvaire, étaient éloignés l'un de l'autre d'environ 1 demi-centimètre.

rentre ainsi dans la loi commune à tout l'appareil sécréteur des organes génitaux externes chez la femme.

La glande vulvo-vaginale est en rapport en dedans avec le vagin, et en dehors avec le muscle constricteur. Deux ou trois artères d'un très-petit calibre lui viennent de la clitoridienne. Les veines qui en partent se rendent dans les veines honteuses et le plexus du vagin et du bulbe. Des filets nerveux très-ténus lui sont fournis par le nerf honteux interne. Quant aux vaisseaux lymphatiques, très-difficiles à injecter, ils se rendent aux ganglions placés entre les parties latérales du vagin et du rectum, et, ceci est un point important, ils n'ont aucune communication avec les ganglions inguinaux.

Le liquide sécrété par cette glande est filant, épais, onctueux, le plus souvent incolore à l'état normal; il est destiné à lubrifier la vulve au moment du coït. M. Richet (1) dit, avec raison, que l'abus de cette fonction chez les filles publiques développe outre mesure cet organe, et engendre des maladies spéciales auxquelles sont rarement sujettes les autres femmes. A Saint-Lazare, nous avons pu constater la vérité de cette assertion, et observer maintes fois ces abcès et surtout ces kystes des grandes lèvres produits par l'oblitération du canal excréteur de la glande, sur lesquels Parent-Duchâtelet (2) a le premier appelé l'attention.

Nous allons résumer en quelques lignes le résultat de nos recherches anatomiques avant de commencer la description des affections diverses de l'appareil sécréteur vulvaire, qui formera la seconde partie de notre travail.

CONCLUSIONS.

1° L'appareil sécréteur des organes génitaux externes chez la femme est constitué uniquement, à l'exception toutefois de la glande vulvo-vaginale, par des glandes en grappe sébacées et quelques glandes sudoripares, qu'on ne trouve qu'à la face externe ou cutanée des grandes lèvres.

2° Les glandes sébacées vont en augmentant en nombre et en diminuant de volume de la face externe des grandes lèvres à la face interne des petites lèvres. Sur la limite des petites lèvres,

---

(1) *Loc. cit.*, p. 699.

(2) *De la Prostitution dans la ville de Paris*, 3e édit., 1857, p. 233 et suiv.

elles cessent brusquement; on n'en trouve pas de traces au vestibule.

3° Les follicules mucipares du vestibule, du méat et de l'urèthre, décrits par les auteurs, n'existent pas, d'après nos recherches; ils ont été très-probablement confondus avec les cryptes muqueux.

4° Les glandes sébacées des petites lèvres n'existent pas chez les fœtus, elles n'arrivent à leur développement complet qu'au moment de la puberté; après la ménopause, elles s'atrophient, ainsi que celles de la face interne des grandes lèvres. Pendant la grossesse, elles acquièrent un volume plus considérable qu'à toute autre époque de la vie.

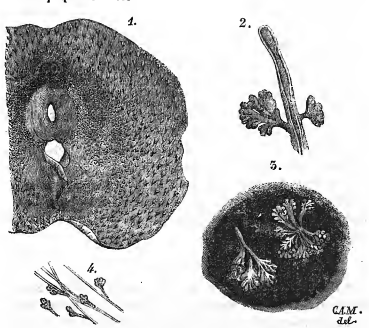


Fig. 1. Vue d'ensemble des glandes sébacées de la vulve (face profonde; grandeur naturelle).

Fig. 2. Glandes sébacées des grandes lèvres, débouchant dans un bulbe pileux (grossissement de 20 diamètres; lumière réfléchie).

Fig. 3. Glandes sébacées de la face interne des petites lèvres (grossissement de 20 diamètres; lumière transmise).

Fig. 4. Glandes sébacées et bulbes pileux rudimentaires des grandes lèvres chez le fœtus (grossissement de 20 diamètres; lumière réfléchie).

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

DE LA RÉGÉNÉRATION DES NERFS,

Par M. **Cornil**, interne des hôpitaux.

Descot, *Dissertation sur les affections des nerfs;* thèse de Paris, 1822, in-4°, et in-8°, 1825. — Steinruch, thèse de Berlin, 1838, in-4°. — Waller, *Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux;* Bonn, 1852, in-4°. — Hjelt, *On nervernas regeneration;* Helsingfors, 1859. — Philippeaux et Vulpian, *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux* (mémoire de la Société de biologie, 1859).

Les résultats des recherches expérimentales de MM. Vulpian et Philippeaux, que les nerfs possèdent en eux-mêmes une autonomie qui leur est propre, qu'ils peuvent se régénérer, recouvrer leur structure et leurs propriétés physiologiques, en restant séparés des centres nerveux, ont fait une véritable révolution dans cette partie de la physiologie. C'est donc principalement sur le mémoire de ces deux auteurs, sur leur mode d'expérimentation, sur les déductions qu'on en doit tirer, applicables à la physiologie et à la pathologie, que portera cette revue. Mais il nous a paru indispensable d'exposer tout d'abord quel était l'état de la science avant leurs expériences, et par quelles phases avait passé cette question si importante de la régénération des nerfs; on jugera mieux de cette manière les progrès qu'ils lui ont fait faire.

Quoique la question soit d'origine récente et ne remonte pas plus haut que la fin du dernier siècle, on peut, ce me semble, distinguer deux périodes dans son histoire: la première, qui s'arrête à Steinruch; la seconde, qui commence avec Waller et l'étude histologique détaillée des altérations que subissent les nerfs coupés.

Dans la première période, on constate la réunion des deux segments des nerfs coupés ou réséqués; mais les auteurs ne sont pas d'accord pour savoir si la cicatrice est formée par un tissu nerveux ou fibro-cellulaire. Dès le début, on emploie le microscope pour éclairer ce point en litige, et il est certain que Fontana, Prévost, etc., ont vu nettement la réunion des deux bouts par des fibres nerveuses, malgré les faibles grossissements qu'ils employaient, malgré le peu de connaissances qu'ils avaient de la structure intime du tissu nerveux.

La seconde période, qu'on pourrait, je crois, appeler période allemande, ne remonte pas à plus de dix ans. Elle est marquée par le progrès qu'avait fait l'usage du microscope et la connaissance histologique des tissus, elle commence avec la découverte de Waller, que les nerfs, après leur section, s'altèrent dans leurs tubes élémentaires jusqu'à leur

terminaison, et que la régénération de leurs éléments succède à cette dégénérescence. Nous étudierons bientôt en détail la série de ces phénomènes de dégénération et de régénération des nerfs, nous verrons comment les idées de Waller ont été modifiées dans quelques détails par Schiff et les physiologistes actuels, mais conservées dans ce qu'elles ont d'essentiel. Ce sont ces données si fécondes fournies par Waller qui ont servi de point de départ et de base aux derniers travaux des physiologistes qui ont recherché la preuve anatomique de la régénération, non plus seulement de la cicatrice, comme on le faisait autrefois, mais aussi et surtout dans les extrémités périphériques des nerfs. Ce sont elles qui permettent d'assurer la régénération, si l'existence de tubes nerveux régénérés est constatée dans l'extrémité des nerfs.

Mais Waller, Schiff, et tous ceux qui, jusqu'à MM. Vulpian et Philippeaux, se sont occupés de la question, ont admis que la réunion des deux bouts était nécessaire à la restauration des éléments nerveux; MM. Vulpian et Philippeaux ont démontré au contraire que cette régénération pouvait se faire indépendamment du système nerveux central: c'est là la proposition capitale de leur mémoire.

William Cruikshank, en 1776, est le premier qui ait vu les deux bouts d'un nerf pneumogastrique coupé réunis par une cicatrice blanche, analogue, par son aspect, au tissu nerveux (*Philosoph. transact.*, 1795). La préparation en était conservée dans le musée de Hunter, où Michaelis et Fontana, l'ayant vue, conçurent des doutes sur la nature réellement nerveuse de la cicatrice, et résolurent de répéter les mêmes expériences.

Fontana (*Recherches sur le venin de la vipère*, t. II; in-4°), après avoir coupé et réséqué une portion du nerf sciatique, du pneumogastrique, décrivit parfaitement les renflements qui s'observent aux deux bouts du nerf coupé dans la cicatrice, et le prolongement nerveux qui les unit; il examina en outre au microscope le tissu de la cicatrice, et y vit les éléments du tissu nerveux. Les planches qu'il en donne ne laissent aucun doute sur ce sujet.

Michaelis, aidé de Cruikshank, après avoir enlevé 1 pouce du nerf phrénique, le retrouva parfaitement régénéré un mois après, à cette seule différence que la partie nouvelle était plus mince et moins blanche que le reste du nerf. Une irritation du nerf au-dessus et au-dessous de la cicatrice provoquait les mêmes mouvements convulsifs dans le diaphragme. Il constata également au microscope, que la nouvelle partie du nerf était de nature nerveuse.

Ainsi, dès le début des recherches entreprises sur la régénération et la cicatrisation des nerfs coupés, l'existence d'une cicatrisation formée par du tissu nerveux était appuyée sur des preuves physiologiques, le retour de l'excitabilité, et sur la constatation à l'examen microscopique, quelque imparfait qu'il fût, des tubes nerveux entre les deux segments.

A partir de ce moment jusqu'en 1838, où Steinruch fit un historique très-complet de la question, et donna un grand nombre d'expériences nouvelles dans sa thèse, beaucoup d'auteurs instituèrent des séries d'expériences sur le même sujet, et arrivèrent les uns à affirmer, les autres à nier que la cicatrice fût formée de tissu nerveux ; mais tous, sans exception, constatèrent que les deux bouts du nerf coupé ou réséqué étaient réunis par un tissu de nouvelle formation, ayant une apparence celluleuse ou fibreuse, et c'est uniquement sur la nature de ce tissu que les interprétations étaient différentes.

Parmi les physiologistes qui ont admis la formation d'un tissu réellement nerveux dans la cicatrice, et entre lesquels nous citerons Eggers, Bichat, Swan (1), les uns se sont appuyés surtout sur la preuve que donne le retour de la fonction, les autres sur l'examen anatomique au moyen des réactifs et du microscope.

Au nombre des premiers, qui donnent la plus grande importance à la preuve physiologique, se trouvent Lorenzo Nanoni, et Haighton (2). Celui-ci coupa le pneumogastrique au cou sur un chien, d'abord d'un seul côté, et, six semaines après, de l'autre côté. Au sixième mois après l'opération, le chien, qui était malade et avait perdu la voix, s'était rétabli, sa voix était revenue. Il en conclut que le premier nerf coupé était cicatrisé, et pouvait suppléer à la fonction des deux pneumogastriques, lorsque le second fut coupé, et que tous les deux étaient régénérés au sixième mois.

En 1832, Muller, ayant coupé le nerf sciatique d'une grenouille, constata le retour du mouvement au bout de trois mois. La galvanisation provoquait des contractions au-dessus comme au-dessous de la cicatrice.

Parmi ceux qui se sont attachés à démontrer anatomiquement la présence du tissu nerveux dans la cicatrice, nous citerons Meyer, qui, employant l'acide nitrique d'après le conseil de Reil, dissolvait ainsi le tissu fibreux en conservant intactes les fibres nerveuses. Mais un tel procédé était loin d'être suffisant, si l'on n'employait pas le microscope, si l'on ne constatait pas la présence des tubes nerveux. Prévost (3), Egstroem et Retzius, Béclard et Descot, virent parfaitement les tubes nerveux au microscope dans la cicatrice, comme l'avaient déjà fait avant eux Fontana et Michaelis.

Tiedemann donna aussi une preuve très-complète de la régénération des nerfs et du retour de leurs fonctions par une expérience qu'il fit sur un chien en août 1820. Il enleva 12 lignes de chacun des nerfs du

(1) *A dissertation on the treatment of morbid local affection of nerves ;* London, 1820.

Et *A treatise on diseases and injuries of the nerves,* 1834.

(2) *Philosophic. transactions,* 1795.

(3) *Annales des sciences naturelles,* 1527.

plexus brachial dans l'aisselle. Au onzième mois, l'animal commença à sentir les piqûres et à se servir entièrement de son membre. Pendant les années 1828 et 1829, le sentiment et le mouvement revinrent peu à peu et complétement. En juin 1829, l'animal fut sacrifié : les deux extrémités des nerfs étaient tuméfiées, le bout supérieur plus que l'inférieur, et réunies par une substance nouvelle ayant l'aspect d'un nerf. Cette expérience montrait le retour parfait de la sensibilité et de la motilité; elle était aussi bien propre à démontrer que la régénération des nerfs n'est pas produite par les anastomoses des nerfs coupés avec les nerfs restés sains.

Malgré le concours de ces preuves, et les résultats positifs de ces expériences, plusieurs physiologistes éminents, Monro, Arnemann, Sœmmering, Richerand, Delpech, Magendie, mirent en doute ou nièrent que le tissu de la cicatrice fût formé de substance nerveuse. On ne doit pas s'étonner de ces contradictions, même en mettant de côté l'adresse et la persévérance des expérimentateurs, si l'on considère combien d'insuccès on est obligé de compter, dans les expériences de physiologie, pour arriver à un résultat positif. Il faut tenir compte aussi, pour expliquer ces négations, du manque de connaissance de la structure du tube nerveux, du peu d'habitude qu'on avait du microscope et de son imperfection. Il faut dire aussi que dans certains cas, surtout en opérant sur des oiseaux ou des mammifères, il se produit aux extrémités du nerf coupé des nodosités, des renflements de substance fibreuse, d'un aspect cartilagineux, où les tubes nerveux sont difficiles à mettre en évidence. Mais un seul fait positif, quand il est rigoureusement observé, doit suffire pour renverser des expériences négatives ; à plus forte raison, lorsque les faits concluants sont les plus nombreux. D'ailleurs la possibilité de la réunion des deux bouts d'un nerf coupé par une cicatrice nerveuse est aujourd'hui un fait rigoureusement démontré, et admis par tout le monde. C'est pourquoi la critique des expériences et des conclusions des auteurs qui sont opposés à la régénération, serait tout à fait dénuée d'intérêt, et nous nous bornerons à résumer les idées de ceux qui admettaient l'opinion contraire. Descot en 1825, et Steinrueh en 1838, sont ceux qui ont le mieux étudié et décrit les phénomènes qui se passent entre les deux bouts du nerf coupé. Ce dernier auteur passe en revue toutes les expériences faites avant lui, et représente parfaitement les progrès qu'avait faits la question qui nous occupe, avant qu'une étude plus approfondie des éléments histologiques eût introduit de nouvelles données dans le problème.

Suivant lui, lorsqu'on a coupé ou réséqué une portion d'un nerf, les extrémités centrale et périphérique se tuméfient et s'enflamment, la première plus que la seconde. Cette tuméfaction plus considérable du bout central doit être attribuée non-seulement à son union avec les centres nerveux, mais aussi à ce qu'il conserve intacts ses vaisseaux nourriciers, vaisseaux qui, suivant le plus souvent le même trajet que le nerf,

et contenus entre ses fibres, sont coupés en même temps que lui, et ne peuvent plus nourrir le segment inférieur. Il se fait au-dessous du névrilème et entre les fibres nerveuses une exsudation de lymphe coagulable, qui se transforme en tissu fibro-cellulaire, et réunit les deux extrémités du nerf coupé; il regarde ce tissu cellulaire nouveau comme la matrice où se développeront plus tard les fibres nerveuses. Les planches qu'il donne nous montrent en effet des fibres de tissu cellulaire, et au milieu d'elles des fibres nerveuses; mais il ne faut pas oublier que cet examen microscopique était fait avec d'assez faibles grossissements (100 à 300 diamètres). Steinruch n'admet pas que les deux extrémités du nerf se rétractent, comme l'avait cru Swan. Cette opinion est également improuvée par Larrey (1), et Descot pense que lorsqu'on trouve ces extrémités éloignées l'une de l'autre, on doit l'attribuer aux mouvements de flexion et d'extension, qui se sont passés dans le membre où l'on a opéré, et non à une rétraction propre aux nerfs.

Lorsque les deux extrémités sont unies par une cicatrice, celluleuse d'abord, puis nerveuse, la sensibilité et la motilité reviennent dans les membres paralysés jusque-là; mais on peut constater, avec la galvanisation des nerfs au-dessus de la cicatrice, des contractions musculaires, alors même que les mouvements volontaires font défaut.

Tels sont les phénomènes qui se passent dans les cas où l'expérience a réussi; mais bien des circonstances peuvent faire varier, et rendre moins concluants les résultats obtenus. C'est ainsi que, lorsqu'on opère sur des oiseaux ou des mammifères adultes, l'inflammation du bout central du nerf coupé détermine une production exubérante de tissu fibreux très-dense, dur comme du cartilage, dans la cicatrice, et les tubes nerveux ne peuvent s'y développer, ou sont très-difficilement rendus évidents. C'est là, suivant Steinruch, une des principales causes qui les a fait nier pas Arnemann.

Le temps que mettent les nerfs à se régénérer est aussi très-variable, suivant les animaux mis en expérience, leur âge, suivant qu'on a coupé simplement ou réséqué une assez grande portion du nerf, suivant les mouvements plus ou moins étendus qu'exécute la partie où l'on a opéré. Steinruch a trouvé des cicatrices nerveuses au bout d'un à six mois, et néanmoins il ne sait si l'on doit ajouter foi à l'expérience de Fontana, qui dit avoir vu une cicatrice nerveuse au neuvième jour après l'opération, alors même qu'il avait enlevé 7 lignes du nerf.

Tel fut l'état de la science jusqu'en 1850, époque où parurent (2) les premières expériences d'Aug. Waller sur les changements qui s'opèrent dans le bout périphérique des nerfs après leur section. On voit que, depuis Fontana, la régénération des nerfs n'avait fait d'autres progrès que d'être admise, comme un fait certain, après avoir passé par une série

(1) *Revue médicale*, 1824, t. 1, p. 206.
(2) *Transactions de la Société royale de Londres*, 1850, 2e partie

de dénégations; mais le problème était toujours posé dans les mêmes termes; c'était toujours dans la cicatrice que les physiologistes recherchaient les altérations survenues et la preuve de la régénération. Le professeur Nasse (1) avait vu cependant les altérations des tubes nerveux dans les gros troncs du sciatique après sa section; mais il ne les avait pas, comme Waller, suivies jusque dans leurs extrémités terminales, et ne les avait pas non plus décrites avec le même soin. Voici les phénomènes observés par Waller dans les tubes nerveux d'un nerf coupé, phénomènes qu'il a suivis jusque dans leurs extrémités périphériques, dans les papilles de la langue, chez les grenouilles dont il avait coupé le glosso-pharyngien ou l'hypoglosse. La langue transparente de la grenouille se prête parfaitement à cet examen microscopique pendant la vie. Il divise ces phénomènes en trois périodes:

Pendant les quatre ou cinq premiers jours qui suivent la section, le contenu médullaire des tubes se segmente, et l'on voit des lignes transversales indiquant les solutions de continuité de la substance médullaire. Dans la deuxième période, qui va jusqu'au dixième jour, les tubes nerveux renferment des globules arrondis ou oblongs, résultant de la segmentation de la moelle.

Dans la troisième période, ces granules deviennent plus petits, avec des bords noirs, bien nets; ils résistent à l'action des acides et des alcalis; ils tendent à sortir de l'enveloppe des tubes nerveux qui les contenait; mais cette élimination est très-lente, et on peut en voir encore au bout d'un an. La membrane d'enveloppe est alors vide et plissée longitudinalement.

Telle est la dégénération des tubes nerveux des nerfs coupés, dans leur portion périphérique, découverte qui appartient bien à Waller, et dont il a fait un moyen d'investigation du système nerveux, pour limiter exactement les parties auxquelles se rend chaque nerf; c'est l'origine de ses belles recherches sur la distribution des nerfs de la langue et du pneumogastrique; c'est par ce moyen qu'il a déterminé les centres de nutrition des nerfs spinaux sensitifs et moteurs.

Quant à la régénération des tubes, elle ne peut se faire, d'après Waller, qu'après la réunion des deux bouts. Voici les caractères qu'il assigne aux tubes nouveaux:

Ils sont très-pâles et transparents, ne présentent pas de double contour; leur diamètre est inégal, tantôt très-délié, tantôt renflé et variqueux, comme les fibres de la moelle épinière; leur grandeur égale environ la sixième ou la huitième partie des tuyaux nerveux d'une grenouille adulte (2).

Au moyen de ces caractères, dit Waller, il est facile de distinguer les

---

(1) *Archives de Muller*, 1839.

(2) Il ne faut pas oublier que les tubes nerveux de la grenouille sont beaucoup plus larges que ceux des mammifères.

nouvelles fibres des anciennes désorganisées ou normales ; mais, si on les compare aux fibres nerveuses des papilles fongiformes de la jeune grenouille, lors de la première apparition de la langue après l'état de têtard, on voit qu'elles se ressemblent de point en point. Ces fibres nouvelles sont intercalées entre les anciennes, qui possèdent encore une membrane tubulaire contenant des granules noirs. Dans toutes ses recherches, il n'a jamais aperçu une fibre nouvelle située dans l'intérieur d'un tuyau ancien.

Quant au tissu même de la cicatrice, Waller préfère, pour le bien voir, expérimenter sur des grenouilles plutôt que sur des mammifères ; car, chez ces derniers, la production d'un tissu fibreux, calleux, empêche de séparer nettement les tubes nerveux. Examinant la cicatrice d'un nerf de grenouille, il vit l'extrémité centrale renflée ; sous le microscope, le tissu nouveau n'était pas moins distinct du bout central du nerf coupé ; tandis que les tuyaux anciens restés sains du bout central mesuraient $^1/_{5000}$ de pouce, les tuyaux n'étaient que de $^1/_{15000}$ de pouce. Les caractères des tubes nouveaux étaient les mêmes dans toute la portion périphérique du nerf, et on apercevait encore à sa terminaison ultime des tubes désorganisés, joints aux tubes nouveaux.

Après avoir donné ces résultats, l'auteur passe en revue les conditions d'expérience qui peuvent les influencer. La dégénération, la restauration, le retour de la fonction, s'effectuent beaucoup plus vite et plus complétement chez les jeunes animaux que chez les animaux adultes. La température de l'été est aussi plus favorable à ce travail dans les animaux à sang froid. Il a en outre constaté que l'application du galvanisme sur les parties paralysées après la section n'avait aucune influence sur la régénération.

On voit que ces phases, si bien étudiées par Waller, de dégénération et de régénération des nerfs coupés apportent à la question qui nous occupe des données fécondes. Désormais on devait chercher la preuve de la régénération des nerfs, aussi bien dans leur partie périphérique que dans celle qui réunissait les deux bouts, et la constatation précise de tubes nouveaux à la périphérie était suffisante pour assurer la régénération, et même, dans l'idée de Waller, la réunion des deux extrémités disjointes. Il affirme en effet, à plusieurs reprises, que la réunion devance toujours l'apparition de fibres nouvelles ; en cela il se trompait, comme sont venues le prouver les recherches récentes de MM. Vulpian et Philippeaux.

Une autre des opinions de Waller a été renversée par Schiff et la plupart des physiologistes actuels, celle qui consiste à regarder les tubes nouveaux comme se formant de toutes pièces à côté des anciens, et passant par les périodes qu'on observe dans les nerfs du fœtus.

M. Schiff, dans une communication qu'il fit à l'Académie des sciences (séance du 6 mars 1854), sur les altérations qui surviennent dans les nerfs paralysés, attaque cette conclusion de Waller. En soumettant à

l'action de l'acide chromique des nerfs paralysés, sans cicatrisation, dont il ne restait en apparence que la gaîne externe, M. Schiff vit avec surprise que ces réactifs faisaient reparaître dans ces nerfs paralysés et altérés le cylindre axile dans sa forme tout à fait normale. Il conclut de ces observations, que les altérations qui surviennent dans un nerf paralysé ne portent que sur la substance médullaire, mais qu'elles laissent intactes les qualités du cylindre primitif, qui sont reconnaissables par le microscope. C'est, suivant lui, à la présence du cylindre d'axe que les nerfs altérés doivent la possibilité de reprendre leurs fonctions.

M. Schiff a développé depuis dans d'autres publications (1) cette manière de voir, qui a été adoptée par Bruch, Kölliker (2), MM. Vulpian et Philippeaux ; l'hypothèse de Waller laissait en effet un desideratum : il n'avait pas vu le début des tubes nouveaux ; il ne nous dit pas quel était leur point de départ. Aussi MM. Vulpian et Philippeaux ont ils raison de dire que les tubes nerveux altérés, conservant leur gaîne externe et le cylindre d'axe, ne se détruisent pas complétement pour se régénérer; mais qu'après avoir perdu leur substance médullaire, celle-ci se reforme; en sorte qu'il n'y a pas là, à proprement parler, une régénération, mais seulement une restauration de la substance médullaire détruite.

Ainsi la physiologie de la régénération des nerfs, après les travaux de Waller et Schiff, paraissait faite ; on connaissait la dégénération, la restauration des tubes; on n'avait jamais vu ces tubes se restaurer sans que les nerfs coupés aient repris leurs connexions avec le système nerveux central. Ces points principaux de la doctrine universellement admise sont restés intacts jusqu'au mémoire de MM. Vulpian et Philippeaux. Les auteurs qui se sont occupés de la question dans ces dernières années, MM. Bidder, Gluge et Thiernesse, Hyelt, les ont respectés complétement et se sont attachés seulement à éclaircir des points de détail.

Le mémoire de MM. Gluge et Thiernesse (3) porte sur cette question, à savoir : si les nerfs moteurs peuvent se réunir avec les nerfs sensitifs, et si la sensibilité, la motilité, peuvent revenir dans un nerf dont le bout périphérique moteur, par exemple, est réuni par une cicatrice avec le bout central d'un nerf sensitif. Des expériences analogues avaient déjà été tentées ; on avait vu plusieurs fois la réunion par un tissu nerveux de nerfs coupés d'origine différente. C'est ainsi que Larrey a communiqué à l'Académie de Médecine les résultats de l'autopsie d'un moignon d'amputé, où les nerfs du bras étaient réunis les uns avec les autres par un tissu nerveux (4). Trois ans après, M. Flourens commu-

(1) *Schmidt's Jahrbücher*, 1854, nº 9.

(2) *Histologie humaine*, p. 380.

(3) *Mémoire sur la réunion des fibres nerveuses sensibles avec les fibres motrices* (*Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, vol. VIII ; 1859), et *Journal de physiologie de Brown*, 1859, p. 686.

(4) *Revue médicale*, 1824, p. 286.

niquait à l'Académie des sciences ses recherches sur la réunion de nerfs de nature différente (1). Après la section des deux nerfs principaux qui, chez le coq, vont du plexus brachial à l'aile, il réunit l'extrémité périphérique de l'un avec l'extrémité centrale de l'autre pour chacun d'eux, et, au bout de quelques mois, la motilité et la sensibilité étaient revenues dans l'aile. Dans cette expérience, les nerfs réunis, nés à peu de distance l'un de l'autre dans la moelle, étaient de même nature, à la fois sensitifs et moteurs; le résultat obtenu était très-concluant, mais il n'en fut plus de même lorsque M. Flourens réunit des nerfs dont les fonctions étaient différentes, l'extrémité périphérique du pneumogastrique, avec le bout central du cinquième nerf cervical. Cette opération fut d'abord faite d'un côté, sur un canard, et la réunion des deux bouts était complète, lorsque la même opération, tentée de l'autre côté, sur le même animal, causa sa mort. Il était évident dès lors que, malgré la réunion bien constatée des deux bouts, le nouveau nerf formé par l'assemblage des deux nerfs de fonctions différentes ne pouvait suffire pour suppléer aux deux pneumogastriques, et qu'il n'avait pas recouvré sa fonction.

Les expériences de M. Bidder sur le même point ont aussi été toutes négatives, et cet auteur conclut que les fibres homologues seules se réunissent. Il dit aussi qu'il a plusieurs fois observé des mouvements produits par la galvanisation au-dessus de la cicatrice, tandis que la volonté n'avait aucune action sur ces mêmes mouvements.

MM. Gluge et Thiernsse rapportent dans leur mémoire dix expériences, où ils ont, sur des chiens, tenté de réunir l'extrémité périphérique de l'hypoglosse avec l'extrémité centrale du nerf lingual, en commençant par faire l'opération sur un côté, et quelques semaines après sur l'autre. Dans cette opération, ils réséquaient une portion du bout périphérique du lingual pour que ces nerfs ne viennent pas compliquer, en se réunissant avec leurs homologues, les résultats de l'opération. Une seule de leurs expériences est bien concluante; c'est l'observation 5, où la cicatrisation entre les deux bouts périphérique de l'hypoglosse et central du lingual était bien faite, et l'électricité appliquée sur le nerf lingual au-dessus de la cicatrice provoquait des contractions dans la langue; mais les mouvements volontaires de la langue faisaient défaut. C'est la seule observation où le bout central de l'hypoglosse ne fût pas venu, par des prolongements nerveux de nouvelle formation, rejoindre son extrémité périphérique.

Dans leur quatrième expérience, faite sur un chien sacrifié cinq mois après l'opération, la réunion des deux bouts n'avait eu lieu ni d'un côté ni de l'autre; cependant la galvanisation appliquée sur le bout périphérique des nerfs hypoglosses, restés séparés des centres nerveux, déter-

(1) *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés*, 2e édition; Paris, 1842.

mina des contractions, faibles du côté qui avait été opéré en dernier lieu, mais énergiques du côté gauche qu'on avait sectionné le premier. Dans ce fait, qui les étonne, MM. Gluge et Thiernesse croient voir la persistance de l'irritabilité des nerfs, mais ils sont loin de penser que ce soit le retour de la fonction, après la dégénération et la restauration des tubes nerveux. Pour eux, ce fait est un exemple de la conservation de l'irritabilité des nerfs moteurs séparés des centres, et rien de plus.

Malgré le résultat positif de leur cinquième expérience, les auteurs de ce mémoire ont conclu : 1° que les fibres sensitives ne peuvent être transformées en fibres motrices ; 2° que le mouvement organique dans les fibres nerveuses qui détermine la sensation doit être différent de celui qui produit la contraction musculaire.

Dans un récent mémoire sur la régénération des nerfs, analysé dans *Schmidt's Jahrbücher*, n° 1, 1860, M. Hielt ne soupçonne pas plus que MM. Gluge et Thiernesse, que cette régénération puisse se faire indépendamment des centres nerveux. M. Hielt enlevait toujours une portion du nerf mis en expérience, et constatait la réunion des deux bouts par un tissu nerveux examiné au microscope. Cette réunion et le retour de la fonction n'avaient jamais lieu avant huit semaines. La sensibilité lui a paru se montrer plus tôt que le retour de la motilité. Les tubes nerveux régénérés ont toujours été d'un calibre inférieur à celui des tubes restés sains, opinion qui lui est commune non-seulement avec celle de Waller, mais aussi avec celle de Günther et Schön. Après avoir passé en revue les diverses circonstances d'âge, de température, de saison, d'espèce des animaux soumis à l'expérimentation, l'auteur de ce mémoire analyse avec un soin minutieux les stades de dégénération et de régénération des nerfs coupés. Il compare le premier stade, celui de dégénération, avec ce qui a lieu après la mort dans les tubes sains ; après la mort, en effet, la substance médullaire des tuyaux nerveux se coagule, prend une teinte plus sombre ou plus claire et se plisse, mais elle n'arrive pas jusqu'à la segmentation, ni à la formation des granulations qu'on observe dans la partie périphérique des nerfs coupés. L'auteur fait une longue et consciencieuse étude de ces métamorphoses, plus rapides chez les jeunes animaux et chez les mammifères que chez les animaux à sang froid ; mais ses observations ne diffèrent par aucun point saillant des travaux de Schiff, et je ne les rappellerai pas en détail. Je dirai seulement qu'il assimile complétement la dégénération des nerfs à une dégénérescence graisseuse, et que les noyaux qu'on y trouve sont de la graisse pour lui. Cette dégénération n'arrive pas seulement après la section des nerfs et dans les expériences physiologiques ; et M. Hielt fait une heureuse application de l'étude des métamorphoses rétrogrades des tubes nerveux à ce qui se passe en pathologie, lorsque des nerfs sont comprimés par une tumeur, ou qu'ils sont plongés dans un foyer gangréneux ou purulent. Il a vu ces mêmes altérations ; cette même transformation granuleuse et graisseuse de la substance médul-

laire, dans le nerf trijumeau comprimé par une tumeur intra-crânienne, avant le ganglion de Gaser.

Quant aux nerfs qui baignent dans le pus, ils peuvent rester longtemps sans s'altérer; mais, d'autres fois, l'enveloppe celluleuse des faisseaux subit les mêmes altérations que les parties voisines, et peut aussi contenir du pus; le contenu médullaire des tubes peut alors se segmenter et présenter des granulations graisseuses.

Ainsi MM. Vulpian et Philippeaux sont bien les premiers à avoir vu des nerfs se régénérer indépendamment du système nerveux central, et lorsqu'ils communiquèrent, dans une note à l'Académie des sciences (1) et à la Société de biologie les résultats principaux de leurs expériences, les négations mêmes dont ils furent l'objet prouvèrent combien ils étaient importants et contraires à toutes les idées généralement admises.

Dans cette note, ces deux auteurs annonçaient avoir vu une régénération complète du bout périphérique, sur des nerfs où la réunion ne s'était pas faite avec le bout central, sur le nerf sciatique, le médian, l'hypoglosse, le lingual de cochons d'Inde, poulets et chiens en bas âge.

M. Schiff (2) s'éleva contre les conclusions de MM. Vulpian et Philippeaux, et prétendit que cette régénération ne pouvait se faire ni sur les animaux adultes, ni sur les jeunes animaux, et qu'il ne l'avait vue dans aucune de ses expériences, bien qu'il ait conservé les animaux de six à dix-huit mois après l'opération, et que le bout périphérique fût isolé du bout central. Il ajoute que dans aucune de ses expériences, l'excitabilité des nerfs moteurs n'était revenue s'il n'y avait pas eu réunion des tronçons; il pense que si MM. Vulpian et Philippeaux ont vu la régénération des nerfs séparés du bout central, c'est qu'ils avaient opéré sur des animaux en très-bas âge, et qu'alors la végétation des nerfs paraît plus indépendante des centres, ou que les points qu'il a désignés sous le nom de *foyers végétatifs* des nerfs sont multipliés à cette époque de la vie. Dans l'adulte, la plupart des nerfs n'ont qu'un seul foyer nutritif; cependant il y en a qui en ont encore deux ou trois, situés ordinairement au niveau des ganglions. Cette indépendance des nerfs d'avec les centres est encore montrée chez les fœtus, dans le cas d'atrophie ou d'absence complète de la moelle, par la persistance des racines antérieures et des nerfs de mouvement. Ainsi M. Schiff oppose d'une part ses faits négatifs, et si la régénération peut se faire, il ne l'admet que dans les premiers jours ou les premières semaines de la vie.

M. Landry (3) a combattu aussi les faits annoncés dans la note de

(1) Séance du 10 novembre 1859.

(2) *Bulletin de la Société de biologie*, 1859, p. 179; et journal de Brown, 1860, p. 217.

(3) *Réflexions sur les expériences de Philippeaux et Vulpian, relatives à la régénération des nerfs* (*Moniteur des sciences médicales*, 29 octobre 1859; et journal de Brown, 1860, p. 218.

MM. Vulpian et Philippeaux. Son argumentation est purement théorique et négative ; il n'a jamais vu de régénération des tubes dans les nerfs restés séparés des centres; mais il soulève aussi un autre argument, qui mérite d'être pris en sérieuse considération ; à savoir : que le manque d'influx nerveux moteur détermine une dégénérescence dans les muscles, qui perdent leurs fonctions, en sorte que, si les nerfs se régénéraient, il serait impossible, vu l'atrophie graisseuse des muscles, de constater physiologiquement le retour de leurs fonctions motrices.

Le meilleur moyen de répondre à ces objections était, pour MM. Vulpian et Philippeaux, de publier *in extenso* leur mémoire et leurs expériences. D'abord les arguments qu'on leur oppose, tirés de faits négatifs, ne peuvent rien contre les faits positifs qu'ils ont publiés, et qui sont observés avec toute la rigueur possible. Quant à l'âge des animaux sur lesquels ils ont opéré, MM. Vulpian et Philippeaux pensent que plus on le rapprochera de la vie fœtale, plus les animaux seront jeunes, plus ils auront conservé cette puissance organisatrice, cette énergie d'évolution qui diminue peu à peu avec le temps, et plus les conditions seront favorables au succès de l'expérience. Mais cependant, ajoutent-ils, il ne faudrait pas limiter la possibilité de la restauration autogénétique à la première période de la vie, et ranger ainsi cette restauration hors du cadre des faits généraux de la physiologie. Plusieurs chiens, dans leurs expériences 2, 3 et 4, avaient de 2 à 3 mois quand on leur a coupé l'hypoglosse, et cependant deux, trois, quatre mois après, lorsqu'on les a sacrifiés, ce nerf présentait des tubes restaurés quoiqu'il fût resté séparé des centres nerveux. Il est bien certain que la restauration doit se faire bien plus lentement chez un animal adulte que chez un jeune, et c'est là sans doute la raison qui a empêché jusqu'ici les physiologistes d'être témoins de la régénération des nerfs isolés des centres nerveux ; mais rien ne démontre qu'elle ne puisse se produire aussi dans ces conditions. Des expériences plus répétées et suivies plus longtemps permettront, pensent ces auteurs, d'observer des faits de régénération autogénétique sur des animaux adultes.

Quant à la question posée par M. Landry, à savoir si la dégénération des muscles n'empêche pas de reconnaître le retour de l'excitabilité motrice dans les nerfs regénérés, MM. Vulpian et Philippeaux y répondent victorieusement par leurs observations. Après la résection de l'hypoglosse, les muscles de la langue ne s'altéraient pas complétement, et sur le quatrième chien opéré dans l'expérience 4 de leur mémoire, ils ont constaté bien nettement, par le pincement du bout périphérique non réuni de l'hypoglosse, de fortes contractions dans la langue du même côté. C'est le même résultat qu'avaient obtenu MM. Gluge et Thiernesse, mais qu'ils avaient interprété différemment. Dans la seule de leurs expériences sur le nerf sciatique qui leur ait offert une restauration des tubes nerveux sans réunion, MM. Vulpian et Philippeaux ont constaté, à l'aide des excitants mécaniques, la réapparition des pro-

priétés motrices du nerf. Ces expériences ne nous laissent pas l'ombre d'un doute, et il y a là cependant, dans l'altération que subissent les muscles après la section de leurs nerfs, des points qui demandent à être élucidés. On sait qu'après la section d'un nerf moteur les fibres primitives des muscles et leurs enveloppes celluleuses sont envahies par des granulations graisseuses, et M. Landry a vu cette atrophie graisseuse persister dans un grand nombre d'expériences où les nerfs coupés étaient restés sans se régénérer ; mais dans les cas où les nerfs, tout en restant séparés des centres nerveux, se régénérèrent après s'être altérés, les fibres musculaires ne peuvent-elles pas aussi, après avoir subi l'altération graisseuse, trouver leur structure et leurs propriétés normales? Telle est la question que se posent MM. Vulpian et Philippeaux, et qu'ils résolvent en pensant que les fibres musculaires peuvent passer par des phases analogues, mais probablement plus lentes, de restauration.

Si maintenant nous suivons pas à pas MM. Vulpian et Philippeaux dans la relation qu'ils nous donnent de leurs expériences, nous verrons que la première, entreprise dans le but de réunir le bout central d'un pneumogastrique avec le bout périphérique de l'hypoglosse, leur fit voir ces deux bouts réunis par un mince filament, quoique l'extrémité périphérique de l'hypoglosse se composât de tubes régénérés. Ils supposèrent alors que l'union intime des deux segments pouvait bien n'être pas nécessaire pour la restauration du segment périphérique, et cette hypothèse fut le point de départ d'une série d'expérimentations. Sur un jeune chien de 2 mois et demi, ils enlevèrent 1 centimètre de l'hypoglosse (expérience 2), et, trois mois après, ils trouvèrent de nombreux tubes restaurés dans le segment périphérique sans qu'il y eût trace de réunion. Ce n'était pas assez de constater la régénération au bout de plusieurs mois, il fallait s'assurer aussi que les nerfs ainsi restaurés avaient passé par toutes les phases de la dégénération. C'est là ce que ces auteurs ont parfaitement vu en opérant sur deux séries de quatre jeunes chiens (expériences 3 et 4) qui, morts à différentes époques comprises entre la section faite le même jour et la survie du dernier chien de chaque série, nous offrent toutes les phases de dégénérescence, depuis la segmentation de la substance médullaire jusqu'aux granulations. Comme les deux chiens survivants présentaient de nombreux tubes restaurés dans la portion périphérique de l'hypoglosse sans qu'il y ait eu réunion, il est rigoureusement exact d'en conclure que chez eux la partie périphérique de ces nerfs avait d'abord subi la dégénération, suivie de la restauration de ces tubes. Le chien de l'expérience 4ᵉ présentait en outre le retour de la fonction motrice ; le côté de la langue correspondant se contractait vigoureusement sous l'influence de l'excitation mécanique de l'hypoglosse. Les auteurs de ce mémoire sont donc parfaitement autorisés à conclure de ces expériences que les nerfs moteurs peuvent se régénérer et recouvrer leur propriété

physiologique, même alors qu'ils sont entièrement soustraits à l'influence nutritive des centres nerveux.

Pour s'assurer que la même conclusion était applicable aux nerfs purement sensitifs, ils entreprirent une série d'expériences sur le nerf lingual, qui leur donna des résultats non moins concluants. Dans l'une d'elles, on enlève plus d'un centimètre du nerf lingual sur un chien de 3 à 4 mois; quarante-six jours après, on résèque une partie du bout périphérique en se rapprochant de sa terminaison, de manière à laisser isolé un tronçon du nerf entre les deux segments central et périphérique. La partie enlevée, examinée alors, montre l'altération parvenue à sa dernière période et les tubes vides; trente-huit jours après, on trouve des tubes nouvellement régénérés, petits et variqueux, non-seulement dans le segment périphérique, mais aussi dans le tronçon intermédiaire, quoique ces trois parties du nerf soient restées complétement isolées. Cette expérience est bien concluante pour prouver la restauration autogénétique des nerfs sensitifs, mais elle montre aussi, concurremment avec un assez grand nombre d'autres observations de ce même mémoire, qu'une nouvelle section pratiquée sur le segment périphérique, en train de se régénérer, ne retarde pas d'une façon notable cette restauration. Il n'en est pas de même lorsque le nerf a repris sa structure normale; alors, quoiqu'il soit resté séparé des centres nerveux, une nouvelle section de ce nerf, dont la nutrition est indépendante des centres, fait repasser sa portion périphérique par toutes les phases d'une dégénération et d'une restauration nouvelles, métamorphoses qui s'accomplissent bien plus rapidement que les premières. MM. Vulpian et Philippeaux expliquent la rapidité de ces métamorphoses par la ténuité des gaînes, qui contiennent une moindre quantité de substance médullaire, et par les modifications qu'elles ont déjà subies et qui les douent d'une vitalité plus active.

Pour achever la démonstration de leur thèse, parfaitement vérifiée sur les nerfs sensitifs et moteurs isolément, les auteurs de ce mémoire ont institué plusieurs séries d'expériences sur les nerfs mixtes, à la fois sensitifs et moteurs, en choisissant le nerf sciatique pour les mammifères, le nerf médian brachial pour les oiseaux. Dans une seule de ces expériences, ils ont obtenu la non-réunion des deux bouts du sciatique réséqué chez un cochon d'Inde. Dix mois après l'opération, on trouve de nombreux tubes nerveux dans la partie périphérique et qui ont repris leurs caractères normaux, si ce n'est pourtant qu'ils sont plus grêles et plus délicats que dans les nerfs sains; en outre, la motilité, la contractilité des muscles, fut constatée sous l'influence de l'irritation du nerf. Cette expérience est bien concluante (expérience 8). Dans celles qui suivent, les auteurs n'ont pas été assez heureux pour obtenir la non-réunion entre les deux segments des nerfs coupés, les deux segments tendant fatalement et avec une grande rapidité à se réunir, surtout chez les oiseaux, et par conséquent ces expériences ne prou-

vent rien pour la régénération autogénétique des nerfs ; mais en les rapportant toutes, en plaçant les revers à côté des succès, ils nous donnent un exemple de leur bonne foi et des difficultés dont la physiologie s'entoure. Ces observations d'ailleurs, quoique inutiles à la proposition principale de leur mémoire, contiennent des faits intéressants relatifs à la réapparition de la sensibilité et de la motilité dans les parties paralysées, et à la dégénération nouvelle qui s'effectue dans les nerfs coupés après une première régénération. La sensibilité des parties paralysées était constatée beaucoup plus tôt que le retour de la motilité dans les cas où la réunion s'était faite, ce que l'on doit attribuer uniquement, suivant eux, à la dégénérescence graisseuse qui persistait dans les muscles et empêchait de le constater. On pouvait aussi provoquer des contractions dans les muscles par la galvanisation des nerfs, quoique les mouvements volontaires fussent restés abolis.

Dans la seconde partie de leur mémoire, MM. Vulpian et Philippeaux décrivent les altérations que subissent les tubes après la section des nerfs, et se rangent à l'opinion de M. Schiff sur la persistance du cylindre axile. Je ne reviendrai pas sur les caractères de ces altérations, j'insisterai seulement sur ce qui m'a paru original dans leur description : «Lorsque, disent-ils, les tubes se sont vidés de la substance médullaire transformée en granulations, les enveloppes tubulaires appliquées sur le cylindre axile sont plissées longitudinalement, de manière à simuler complétement les fibrilles du tissu celluleux si l'on ne réussissait pas à isoler quelques-uns de ces tubes. Les noyaux des gaînes sont alors apparents, surtout après l'addition de l'acide acétique, et peut-être même sont-ils devenus plus nombreux, comme le pense Lent (1). Si la régénération a lieu, la matière médullaire apparaît dans l'intérieur des gaînes, qui sécrètent probablement cette matière. Elle s'y reforme irrégulièrement, de manière à donner un aspect variqueux aux tubes restaurés, qui du reste ne reprennent que très-lentement leur volume primitif. Suivant leurs observations, ils ne sauraient décider si le retour de la moelle dans les tubes commence à la périphérie des nerfs ou dans les points qui se rapprochent du lieu de la section ; cependant ils ont constaté plusieurs fois cette marche centripète de la régénération, signalée déjà du reste par Waller.

La persistance, au milieu des tubes altérés du segment périphérique de l'hypoglosse, de tubes restés complétement sains, jointe à l'accumulation de la sensibilité dans ces segments, leur fait admettre l'hypothèse de tubes sensitifs à direction centripète pour expliquer la sensibilité récurrente. C'est, du reste, l'explication de ce phénomène, proposée par M. Schiff et M. Cl. Bernard.

Les auteurs de ce mémoire comparent ensuite ces phénomènes avec ce qui se passe lorsque la réunion a lieu. Sans admettre complétement

(1) *Journal de zoologie scientifique* de Siebold et Kölliker.

l'existence d'une cicatrisation immédiate, ils pensent qu'on peut faire, pour expliquer les faits d'une réunion très-rapide, comme en a vu M. Payet, l'hypothèse d'une dégénération peu avancée et partielle, réparée en peu de temps dans les nerfs coupés dont les bouts sont restés en contact.

Ils citent un exemple de réunion rapide chez un chien à qui ils avaient enlevé 3 centimètres du nerf hypoglosse. Vingt-quatre jours après, les deux bouts présentaient entre eux des tractus grisâtres qui les unissaient, et l'on constatait la présence de nombreux tubes nerveux grêles.

Dans les cas où la réunion entre les deux bouts s'effectue, les tubes nerveux se reproduisent beaucoup plus vite dans le segment périphérique que lorsque celui-ci reste séparé des centres nerveux.

Quant aux expériences qui ont eu pour but de réunir deux nerfs de fonctions différentes, malgré la difficulté qu'on rencontre dans la tendance constante qu'ont les bouts homologues à se réunir, on a plusieurs fois obtenu la cicatrisation de deux nerfs différents. C'est ainsi que MM. Gluge et Thiernesse ont vu cette réunion du bout central du lingual avec le bout périphérique de l'hypoglosse; et MM. Vulpian et Philippeaux, celle du bout central du pneumogastrique avec le bout périphérique de l'hypoglosse. L'extrémité périphérique s'était parfaitement régénérée, et très-vite; mais la galvanisation du bout central du nerf vague amenait d'une façon constante des efforts de vomissement. Si donc, dans ces cas, il y avait réunion et continuité des fibres nerveuses entre les deux segments, les propriétés physiologiques étaient loin d'être revenues. Il est en effet bien difficile d'admettre que l'extrémité périphérique d'un nerf reçoive sa fonction du bout central d'un autre nerf dont la fonction est différente, et qui naît dans un point différent des centres nerveux. Aussi ces expériences sont-elles *a priori* condamnées à l'insuccès.

Après avoir démontré, par des expériences indubitablement correctes, la régénération des nerfs sensitifs et moteurs, isolés des centres nerveux, ce qui est leur thèse capitale, MM. Vulpian et Philippeaux arrivent à formuler leurs conclusions, qui doivent être (telle est du moins notre conviction) acceptées sans réserve.

a. Les nerfs séparés des centres nerveux peuvent, tout en demeurant isolés de ces centres, recouvrer leur structure normale et leurs propriétés physiologiques.

b. La motricité est une propriété de tissu liée à l'intégrité de la nutrition et de la structure des tubes nerveux, et ce n'est pas une force d'emprunt puisée par les nerfs dans le système nerveux central. Bien des expériences établissent déjà la vérité de cette proposition (1); nous pensons que ces expériences la rendent plus évidente encore.

(1) Voy. *Journal de physiologie*, t. III, janvier 1860, *sur l'indépendance des propriétés vitales des nerfs moteurs*, par le Dr Brown-Séquard.

c. La structure des nerfs n'est soumise qu'incomplétement à l'influence du système nerveux central ; peut-être même ne doit-on considérer l'opinion qui admet cette dépendance que comme une interprétation provisoire de phénomènes qui attendent encore leur véritable interprétation. Les nerfs altérés ont en eux-mêmes le pouvoir de se régénérer ou de se restaurer spontanément sans intervention d'une influence émanée des centres nerveux.

d. Le tissu nerveux possède donc, comme d'autres tissus, une autonomie qui se manifeste par la régénération des nerfs isolés des centres nerveux et la réapparition concomitante des propriétés de ces nerfs.

Ces conclusions sont d'elles-mêmes assez éloquentes pour que nous n'ayons pas besoin de faire remarquer quelles données de premier ordre elles introduisent dans la physiologie du système nerveux; les nerfs assimilés aux autres tissus de l'économie peuvent, après avoir perdu en même temps leur structure et leurs fonctions, recouvrer l'une et l'autre, sous l'influence d'une nutrition qui ne diffère pas de ce qui s'observe pour les autres tissus. Cette nouvelle force nerveuse, liée et peut-être subordonnée à la restauration matérielle des tubes nerveux, n'est nullement sous la dépendance de l'innervation centrale. Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur ces faits, qui nous démontrent une fois de plus l'union intime qui existe entre l'organe et la fonction, et nous mettent en garde contre les généralisations hypothétiques de certains systèmes vitalistes.

Ces conclusions ont été parfaitement vérifiées dans plusieurs expériences instituées sur le même sujet par mon excellent maître M. Martin-Magron et moi. Sur un jeune chat albinos notamment, où la portion centrale du nerf facial coupé avait été arrachée jusque dans sa racine, nous avons vu, huit jours après l'opération, la dégénération du bout périphérique. Six mois après, nous avons constaté que l'électrisation de ce même segment nerveux produisait des contractions dans les muscles de la lèvre du même côté, et que les tubes de ce nerf avaient recouvré leur structure normale.

Il nous reste à examiner si les mêmes phénomènes observés par MM. Vulpian et Philippeaux sur les animaux peuvent se passer également sur l'homme, et fournissent des données applicables à la physiologie et à la pathologie humaine. Ici nous répondrons affirmativement par des faits. Dans la restauration des parties mutilées ou détruites, surtout si l'on se sert de la méthode indienne, tous les nerfs du lambeau transplanté sont coupés, et ils doivent être doués d'un rare bonheur, s'ils rencontrent le bout central d'un autre nerf, pour que leur communication persiste avec les centres nerveux. On doit admettre évidemment que dans la grande majorité des cas, ils en restent séparés, et cependant le retour de la sensibilité sur les lambeaux transplantés a été constatée par tous les observateurs. Cet argument avait été donné pour soutenir la restauration des nerfs par plusieurs physiologistes,

entre autres, par Steinruch; mais ce retour de la sensibilité ne nous semble rigoureusement explicable que par l'hypothèse d'une restauration indépendante des centres nerveux.

Quant aux exemples de retour des fonctions des parties paralysées sur l'homme, après la section des nerfs et la cicatrisation des deux bouts, ils sont très-nombreux. Descot et Steinruch en rapportent plusieurs observations qu'ils ont vues eux-mêmes ou tirées de divers recueils. Les sections de nerfs étaient dues tantôt à des accidents traumatiques, tantôt pratiquées par des chirurgiens, dans les ablations de tumeurs, en vue de faire cesser des névralgies. C'est ainsi que Tiedemann et Schott, cités par Steinruch, ont enlevé 1 pouce du nerf cubital au-dessous du condyle interne, pour faire cesser une névralgie persistante du doigt annulaire. La sensibilité disparut, ainsi que la névralgie, à la suite de cette section. La sensibilité du cinquième et du quatrième doigt revint trois mois après, et la névralgie elle-même reparut au sixième mois. Ce fait et beaucoup d'autres analogues montrent que pour abolir les douleurs dans les névralgies, il faut détruire une assez grande portion du nerf, pour qu'il ne se régénère plus, et condamner la portion malade à une paralysie complète. Aussi cette seule considération doit-elle faire rejeter cette opération, quand il s'agit de nerfs moteurs, surtout s'ils se distribuent à tout un membre, comme le nerf sciatique. Les opérations sur la cinquième paire ont été faites souvent pour guérir les névralgies si rebelles de la face. Museux, cité par Descot, les professeurs Jobert (1), Linhart, de Wurtzbourg, et Langenbeck, de Berlin (2), ont joint la cautérisation à l'excision, pour détruire plus sûrement les rameaux douloureux. M. Carnochan (3) a été jusqu'à détruire le nerf maxillaire supérieur, en arrière du ganglion sphéno-palatin, après avoir trépané les os de la face. Ces opérations, lorsqu'elles exposent à des délabrements aussi considérables, nous semblent tout à fait contraires aux principes d'une bonne chirurgie; d'autant mieux qu'elles sont loin d'assurer contre la récidive des névralgies, et que leurs auteurs, même ceux qui ne citent que des succès, ont publié ces observations avant que la névralgie ait eu le temps de revenir.

---

(1). Séance de l'Académie des sciences, 27 mars 1854.

(2) *Deutsche Klinik*, 1860, n° 21.

(3) *Americal journal of medical science*, t. XXXV.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Cœur (*Recherches sur les éléments musculaires du*), par le Dr A. Weismann, de Francfort. — Les fibres musculaires du cœur diffèrent de celles des muscles de la vie de relation par un certain nombre de particularités, dont quelques-unes sont aujourd'hui parfaitement connues, et notamment par leur épaisseur moindre, l'absence ou au moins la ténuité extrême du sarcolemme, et par un aspect grenu particulier. D'après M. Weismann, ces différences ne sont pas les seules; on en remarque de tout aussi profondes sous le rapport du développement. Dans les muscles de la vie animale, chaque fibre primitive a pour point de départ un élément histologique unique, tandis que la fibre musculaire du cœur est formée par la fusion d'un nombre plus ou moins considérable de cellules primitivement distinctes.

Cette question a été étudiée par M. Weismann à la fois au point de vue de l'anatomie comparée et de l'histogénie, et ces deux séries de recherches se servent réciproquement de complément. Voici les résultats les plus importants signalés par l'auteur.

Dans toute la série animale, c'est la cellule qui constitue l'élément fondamental du tissu musculaire du cœur. Dans sa forme la plus simple, chez les vers, le cœur se présente sous forme d'un tube contractile composé d'une couche serrée de cellules volumineuses, disposées en spirales, parfaitement distinctes les unes des autres, et ne s'anastomosant pas entre elles. Le contenu contractile de ces cellules ne présente pas de stries transversales, mais seulement une séparation particulière en substance corticale et médullaire.

Cette distinction ne se retrouve plus dans le cœur, bien plus compliqué, des mollusques. La substance contractile est lisse et parfaitement homogène. Les cellules dans lesquelles elle est renfermée ne sont pas simplement juxtaposées : elles se groupent pour former des trabécules musculaires, qui affectent une disposition en réseau assez compliquée. Elles ne se confondent pas les unes avec les autres, et il est encore facile de les isoler, même chez l'animal adulte.

Chez les poissons et chez les batraciens, les cellules restent également distinctes pendant toute la vie, sauf quelques exceptions, mais leur contenu possède des stries transversales très-évidentes. Le groupement des cellules se fait comme chez les mollusques, seulement le réseau formé par les trabécules musculaires est plus serré et présente peu de lacunes pour les vaisseaux.

Dans le cœur des reptiles, les cellules commencent à se confondre entre elles. Chez les oiseaux et chez les mammifères enfin, après la naissance, on ne peut plus reconnaître des cellules distinctes; elles sont confondues sous forme de faisceaux anastomosés en réseau, et on reconnaît seulement çà et là quelques traces mal accusées des cellules qui les ont constitués. Chez l'embryon, au contraire, ces faisceaux sont formés primitivement par des cellules lisses d'abord, striées plus tard, de sorte qu'on pourrait dire que le cœur offre d'abord la structure d'un cœur de mollusque et plus tard celle d'un cœur de poisson.

Le cœur des arthropodes a une structure à peu près identique à celle du cœur des mammifères et des oiseaux.

Le développement du cœur dans l'espèce humaine peut se résumer comme suit : chez l'embryon, les trabécules musculaires sont généralement composées de cellules fusiformes, renfermant un ou deux noyaux ovalaires. Le contenu de ces cellules est d'abord homogène; plus tard il présente des stries transversales qui commencent à se montrer d'abord à la partie périphérique des cellules. Au quatrième mois, M. Weismann a déjà trouvé ces stries transversales très-accentuées et occupant souvent toute la largeur des cellules.

En examinant le cœur d'un fœtus né vivant, au sixième mois, l'auteur y a trouvé des trabécules présentant des stries longitudinales, des noyaux très-nettement accusés, et çà et là des stries transversales très-manifestes, quoique extrêmement délicates. En lacérant ces trabécules, on parvenait à isoler un certain nombre de cellules composant ces trabécules. L'action d'une solution de potasse les mettait surtout en évidence. Elles avait généralement un aspect fusiforme assez régulier; rarement elles étaient munies de trois prolongements. On y voyait un ou deux noyaux ovalaires, et en outre un contenu qui offrait généralement des stries transversales dans toute son étendue. Ailleurs on ne voyait ces stries que dans le voisinage de la périphérie des cellules, ou bien encore tout le contenu de celles-ci était homogène ou seulement parsemé de quelques granulations. Les trabécules n'étaient pas revêtues d'une enveloppe spéciale. Les cellules avaient d'ailleurs généralement des dimensions plus considérables que chez des embryons plus jeunes. Dans quelques points, on assistait manifestement à la segmentation des noyaux. Chez le fœtus sur lequel l'auteur a fait ces observations, les muscles volontaires avaient à peu près acquis leur développement complet, et leurs fibres primitives ne différaient de celles d'un adulte que par une moindre épaisseur.

Chez l'homme arrivé à son complet développement, et chez les vertébrés les plus rapprochés de l'homme, le cœur est essentiellement constitué par des trabécules musculaires plus ou moins larges, suivant l'âge et suivant l'espèce, formant toujours par leurs anastomoses un réseau très-serré. Chez l'embryon, ainsi qu'il vient d'être dit, ces trabécules étaient composées de cellules disposées à la façon des tuiles sur

les toits, réunies simplement entre elles par un tissu insterstitiel, mais nullement renfermées dans une enveloppe commune. Cette enveloppe fait également défaut lorsque le tissu est arrivé à son complet développement. Les cellules qui existaient chez l'embryon se sont confondues en une série de faisceaux qui, affectant une disposition analogue à celle des trabécules elles-mêmes, forment dans l'intérieur de celles-ci un réseau à mailles plus ou moins allongées. Ce sont là les faisceaux primitifs des auteurs. Il est évident, d'après ce qui vient d'être dit, que ces faisceaux ne représentent nullement les fibres primitives des muscles volontaires, parce qu'un faisceau donné ne procède pas d'une cellule unique, mais d'un nombre plus ou moins considérable de cellules.

En examinant au microscope des coupes transversales prises sur un cœur préalablement desséché, on voit que chacun de ces faisceaux est manifestement entouré d'un sarcolemme qui n'envoie d'ailleurs pas de prolongement dans l'épaisseur du faisceau. Chez certains oiseaux, et même chez des mammifères arrivés à l'âge adulte, on trouve au reste encore des traces évidentes des cellules qui composaient primitivement les faisceaux musculaires.

La disposition de la substance contractile dans ces faisceaux ne diffère pas essentiellement de celle qui existe dans les muscles volontaires. Les stries transversales ne font jamais défaut, et les faisceaux peuvent également être divisés en un certain nombre de fibrilles plus déliées, bien que cela ne soit pas toujours facile.

Y a-t-il quelque rapport entre ces particularités des éléments musculaires du cœur et les contractions essentiellement rhythmique de cet organe? Cela n'est guère probable, et le mode particulier de l'innervation du cœur paraît jouer, ici un rôle à peu près exclusif. Les fibres musculaires du cœur présentent, en effet, des différences notables, suivant qu'on les examine dans telle ou telle classe de la série animale. En outre, chez les mollusques, les éléments du cœur sont identiquement les mêmes que ceux des muscles volontaires, et pourtant les premiers seuls exécutent régulièrement des contractions rhythmiques. (*Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenchaftliche Medicin*, par Reichert et Du Bois-Reymond; 1861, n°1.)

Muscles (*Recherches sur l'histologie des — striés*), par le Dr Otto Deiters, de Bonn. — Les recherches de M. Deiters ont eu pour point de départ une opinion récente, soutenue principalement par M. Boettcher et C. Weber, relative à la structure des fibres musculaires. Suivant ces deux savants, la masse contractive du faisceau primitif serait traversée par un système de cellules anastomosées entre elles, qui ne sont autres que les éléments qui ont été désignés sous le nom de *corpuscules des muscles*, et qui, à titre de noyau, étaient rattachés au sarcolemme. Dans quelques préparations heureuses, on a réussi à isoler ces éléments cel-

luleux et on a vu se former dans leur intérieur divers produits pathologiques, tels que de la graisse et du pus.

Ces observations étaient toutefois insuffisantes pour mettre en évidence les rapports réciproques qui existent entre les divers éléments de la fibre musculaire, et les observations de production de tissu musculaire nouveau dans des points de l'économie qui en sont privés à l'état normal (Rokitansky, Virchow, Billroth, Senftleben) n'étaient pas suffisantes pour combler cette lacune. On peut en dire autant des modifications qui se produisent dans les muscles sous l'influence de la croissance physiologique.

Pour élucider ce point d'histogénie, M. Deiters a fait des recherches sur la régénération des muscles dans les queues de têtards, et il est arrivé, à cet égard, à des résultats qui s'écartent notablement des opinions généralement reçues; ces résultats sont résumés succinctement dans les propositions suivantes :

L'observation des faits tant pathologiques que physiologiques démontre que certains tissus appartenant au groupe des substances connectives peuvent se transformer en éléments musculaires de la vie animale.

Cette transformation a pour point de départ les cellules plasmatiques (*Bindesebstanzzullen*), qui conservent alors leur aspect fusiforme ou même une forme étoilée. La substance musculaire à stries transversales provient des cellules et se dépose sur leur enveloppe; c'est donc une substance intercellulaire.

Elle apparaît sous forme d'un liséré simple, allongé, lisse, correspondant à une fibrille, puis elle augmente d'épaisseur par le dépôt de couches successives. A mesure que ces dépôts se forment, ce liséré peut être décomposé en un nombre plus considérale de fibrilles. Il se montre plus souvent sur un côté seulement de la cellule, mais il peut également se former sur ses deux côtés à la fois.

En même temps, la cellule s'accroît et son noyau se multiplie; son liséré, qui ne tarde pas à présenter des stries transversales, s'allonge quelquefois même au point de dépasser les extrémités de la cellule.

Une cellule divisée peut donner ainsi naissance, à elle seule, à une fibre primitive: plus habituellement cependant, plusieurs cellules contribuent à la formation d'une fibrille. Ces cellules ne sont pas disposées, généralement, sur une ligne droite; elles sont ordinairement placées obliquement les unes après les autres, se recouvrant en partie à la façon des tuiles, ou bien elles sont situées les unes à côté des autres transversalement par rapport à leur épaisseur.

Les cellules qui président à ce développement se réunissent avec les cellules plasmatiques des tendons.

Le sarcolemme est la partie du faisceau primitif qui se forme la dernière; il ne provient pas des membranes d'enveloppe des cellules et paraît devoir être rattaché plutôt aux formations dites cuticulaires.

Conformément à ce mode de développement, il faudrait regarder le faisceau primitif comme étant formé par ces groupes de cellules fusiformes, séparées par une substance intercellulaire, striée en travers, qui a pris un développement considérable, et entouré finalement d'une membrane cuticulaire. Les différentes phases du développement démontrent d'une manière évidente qu'elles ne doivent pas être assimilées, comme on le fait généralement, à des noyaux.

D'après cet exposé, les muscles striés se rapprocheraient des tissus connectifs par des analogies beaucoup plus étroites qu'on ne le pense généralement. (*Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin*, 1861, n°s 3 et 4.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Comités secrets. — Élection. — Rapports — Discussion sur la résection de la hanche. — Séance publique annuelle.

Séance du 19 *novembre.* M. le président donne lecture du discours qu'il a prononcé sur la tombe de M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire au nom de l'Académie.

L'Académie se forme en comité secret pour entendre le rapport sur les candidats à la place vacante dans la section d'hygiène et de médecine légale.

Séance du 26 *novembre.* M. Vernois est nommé membre titulaire dans la section d'hygiène par 38 suffrages contre 16 donnés à M. Ménière, 16 à M. Boudin, 6 à M. Bouchut, et 3 à M. Duchesne. Un comité secret termine la séance.

Séance du 3 *décembre.* Après avoir entendu plusieurs rapports officiels sur des remèdes secrets et sur des eaux minérales, l'Académie reprend la discussion sur la *résection de la hanche.*

M. Velpeau s'applique à montrer que, loin que la chirurgie française soit restée étrangère à l'étude de la résection de la hanche, c'est parmi nous que cette question a été discutée pour la première fois. «Que si nous pratiquons cette opération moins que les étrangers, dit-il, cela tient à plusieurs raisons.

«L'une de ces raisons est que nous guérissons peut-être plus de coxalgies qu'on n'en guérit à l'étranger. Les chirurgiens anglais par exemple, qui paraissent avoir une prédilection plus particulière pour cette opération, sont un peu moins médecins que nous. En Angleterre, il y a encore, comme on le sait, plusieurs classes de médecins ; les médecins en général ne sont pas docteurs. Ce qu'il y a de certain, c'est que nous agissons médicalement dans le traitement de la coxalgie, nous associons l'usage des moyens internes avec la position ; nous insistons surtout beaucoup sur l'extension, c'est-à-dire sur l'écartement des surfaces articulaires, ce qui, pour le dire en passant, est une excellente méthode.

« Il est d'ailleurs diverses circonstances qui rendent très-difficile l'appréciation des résultats obtenus, et qui ne permettent pas d'établir la proportion des cas de guérison. Dans la pratique civile, il est rare qu'on puisse suivre les malades jusqu'au bout ; la maladie étant ordinairement très-longue, ils changent souvent de médecin, et on finit par les perdre de vue. Dans les hôpitaux, il y a un autre inconvénient. La coxalgie étant le plus habituellement une maladie de l'enfance, ce n'est guère que dans les hôpitaux spéciaux qu'on a l'occasion de l'observer ; il en résulte que nous n'avons pas de données suffisantes sur ces malades. Enfin, une dernière circonstance qui vient encore accroître ces difficultés, c'est qu'un certain nombre de ces malades sont pris de phthisie pendant le cours de leur coxalgie. C'est là une nouvelle cause d'hésitation et de conflit dans l'esprit du chirurgien entre l'action et l'expectation, qui ont à ses yeux un égal danger.

«Quant à l'opération considérée en elle-même, elle n'est pas dangereuse. Je ferai remarquer à cet égard qu'on n'est pas toujours assez juste envers les chirurgiens. On confond souvent avec les dangers de l'opération les dangers de la maladie elle-même. Est-il juste par exemple de faire peser sur l'opération la responsabilité de la péritonite, qui survient si souvent à la suite de l'opération de la hernie étranglée? Il faut faire la part de ce qui tient à l'opération et de ce qui tient à la maladie.

«Voici, en résumé, quelles seraient mes conclusions : on ne doit pas songer à désarticuler tant que la suppuration n'est pas assez avancée pour que la vie des malades soit sérieusement menacée ou pour qu'on puisse s'assurer qu'il y a une nécrose étendue. Je voudrais, avant de se déterminer à l'opération, que le mal eût été exploré avec un grand soin par le chirurgien, avec l'assistance d'un médecin qui s'assurât de son côté de l'absence de toute complication susceptible de la contre-indiquer. Avec ces mesures, j'admets la pratique de cette opération.»

M. Gosselin résume en peu de mots la discussion, puis il revient sur la question d'hygiène :

«J'avais, dit-il, exprimé dans mon rapport le regret que, par suite de l'exclusion des enfants dans les grands hôpitaux de Paris, les chirurgiens ne fussent pas à même d'observer un nombre suffisant de coxal-

gies pour se faire une opinion sur la valeur de l'opération en question. Ce n'était là que l'expression d'un regret seulement ; mais M. Davenne a paru croire que j'en faisais l'objet d'un reproche à l'administration, ou tout au moins d'une réclamation. Il y a eu évidemment là-dessous un malentendu; je n'ai jamais eu cette pensée; je suis au contraire convaincu qu'il est résulté de la réunion des enfants dans un même établissement des enseignements très-utiles pour la science, témoins les excellents travaux dont les maladies des enfants ont été le sujet; mais ce qui m'a frappé, et ce que j'ai voulu signaler, c'est le système un peu trop exclusif de séparation des enfants et des adultes. J'ai déjà dit quels étaient les résultats fâcheux de ce système trop exclusif de séparation au point de vue de la question qui nous occupe, je pourrais ajouter qu'il a d'autres inconvénients encore au point de vue de l'humanité, celui, par exemple, d'exposer les enfants qui ont à subir des opérations aux dangers des contagions permanentes de ces établissements. Il y aurait avantage, il me semble, sous tous les rapports, à réserver dans chaque hôpital un petit nombre de lits ou une petite salle spéciale pour des enfants; la science et l'humanité y trouveraient également leur avantage, et je ne crois pas que la morale eût autant à y perdre que paraît le croire M. Davenne.

«Reste une autre question, l'hygiène comparée des grands hôpitaux. D'après les renseignements qui m'ont été fournis par plusieurs chirurgiens étrangers, ou par ceux de nos collègues qui ont visité les principaux établissements hospitaliers des pays voisins, la différence des résultats obtenus dans les hôpitaux de l'Angleterre et de l'Allemagne, et ceux que nous avons dans les hôpitaux de Paris, tiendrait à ce que, dans ces hôpitaux étrangers, les opérés seraient entourés de beaucoup plus de soins et de précautions hygiéniques que chez nous. Ce qui me frappe en effet en lisant les détails contenus dans la thèse de M. Topinard et dans le mémoire de M. Lefort lui-même, c'est de voir que les salles des hôpitaux de Londres, par exemple, sont beaucoup mieux aérées que les nôtres; qu'elles sont pourvues de grandes cheminées qui établissent des courants en brûlant l'air méphitique des salles; que les malades qui sont en état de marcher, au lieu de prendre leurs repas dans les salles, comme dans nos hôpitaux, les prennent dans des réfectoires, ce qui contribue beaucoup à diminuer l'encombrement des salles pendant une partie de la journée, et à maintenir une plus grande pureté de l'air. Ce qui me frappe encore, c'est que le système de lavage des salles prévient le soulèvement des poussières; c'est qu'enfin les lits ne sont pas, comme les nôtres, entourés de rideaux qui retiennent les miasmes, et que tous les objets de literie sont l'objet de soins particuliers de propreté et d'épuration, trop négligés dans nos hôpitaux.

«Telles me paraissent être les causes principales des différences que l'on observe entre les résultats des mêmes opérations dans nos hôpitaux et dans les hôpitaux étrangers.»

Séance du **10** *décembre.* Suite de la discussion sur la *résection de la hanche.* M. Davenne monte à la tribune.

L'honorable académicien n'a pas été ébranlé par la dernière argumentation de M. Gosselin. Il constate d'abord qu'il y a à Londres un hôpital spécial pour les enfants, hôpital dont la création a mérité l'assentiment de tout le corps médical anglais. Or cet assentiment prouve que cette spécialisation a été jugée, par nos voisins, supérieure à ce qui existait antérieurement. Il n'y a donc pas lieu de revenir, chez nous, à cet état antérieur abandonné par nos voisins.

Répondant ensuite à chacun des arguments invoqués par M. Gosselin, M. Davenne n'y voit que des motifs pour conserver la spécialisation des hôpitaux et pour étendre ce système aux hôpitaux nouveaux.

«M. Malgaigne, ajoute M. Davenne, s'est plaint, avec beaucoup de vivacité, du vice de construction de nos hôpitaux et des inconvénients qui en résultent, surtout au point de vue de l'hygiène et de la salubrité..... C'est principalement contre les hôpitaux nouveaux que M. Malgaigne a lancé son anathème. Il s'est plaint surtout de ce que l'administration n'avait point consulté les hommes spéciaux quand il a été question de construire l'hôpital Lariboisière. Quant à la Maison municipale de santé, qui n'a rien de commun avec l'administration des hôpitaux, il n'en faut pas parler.»

M. Davenne expose des documents officiels desquels il résulte que, par les soins de M. Robinet, chargé de l'instruction de cette grande affaire, non-seulement une commission de médecins avait été consultée, mais que, par une circulaire, tout le corps médical de Paris avait été appelé à donner son avis.

«Le point que je tiens particulièrement à bien établir, ajoute l'orateur, c'est que, dans la construction du seul hôpital nouveau qui existe à Paris, l'administration a pris toutes les précautions nécessaires pour assurer, autant qu'il était en elle, la salubrité des salles, le bien-être des malades et la facilité du service, et que, parmi ces précautions, celle qui consistait à s'entourer des lumières de la science médicale n'a point été négligée.»

M. Davenne s'applique à démontrer que le système des hôpitaux de Londres n'est en rien comparable à l'organisation de ceux de Paris; qu'on ne peut donc rien conclure logiquement de la comparaison qui en a été faite. Pour ne citer que la différence capitale qui sépare les hôpitaux anglais et français, M. Davenne fait remarquer que la population pauvre, celle qui reçoit les secours de la taxe des pauvres, n'est point admise dans les hôpitaux. Cette seule considération frappe de nullité tous les arguments tirés des statistiques comparées.

Relativement aux moyens hygiéniques de détail énumérés par M. Gosselin, M. Davenne pense que, si M. Gosselin en faisait l'objet d'une proposition au conseil d'administration des hôpitaux, la plupart de ces moyens seraient appréciés comme il convient, et probablement adop-

tés. Il est bon d'ailleurs de rappeler que les réfectoires, en particulier, ont été instaurés dans plusieurs des hôpitaux de Paris, la Charité, Saint-Antoine, Lariboisière, etc.

Quant à la dissémination des hôpitaux loin du centre de Paris et dans l'air pur des campagnes, «qui donc, dit M. Davenne, oserait prendre l'initiative d'une mesure qui, sans parler des difficultés de l'exécution, viendrait troubler les habitudes séculaires de la population parisienne et jeter la désolation au sein de tant de malheureuses familles! Il ne faut pas oublier que le temps est la fortune de l'ouvrier pauvre. Évitons donc de le placer dans la triste alternative ou de perdre sa journée pour aller porter des consolations à ses proches que la maladie retient à l'hôpital, ou de les abandonner dans leur isolement avec tout ce que les soucis de l'absence du foyer peuvent ajouter à la souffrance physique; il y va, Messieurs, vous l'avez compris, non-seulement d'un intérêt d'humanité, mais du respect dû au sentiment, aux liens de la famille, et c'est, avant tout, dans ces principes de haute moralité qu'une administration bien inspirée doit chercher sa règle de conduite.»

M. Davenne termine son allocution en établissant, à l'aide des chiffres fournis par les registres de l'administration, que la mortalité, ainsi que la durée du séjour dans les hôpitaux, est allée sans cesse en diminuant depuis le commencement de ce siècle jusqu'à nos jours.

M. Bouvier fait remarquer qu'il ne faut pas confondre les hôpitaux de Paris avec ceux de Londres; ils n'ont rien de commun que le nom. Ceux des hôpitanx de Londres qui ressemblent à ceux de Paris s'appelltnt *infirmeries*. Ce sont ces derniers seulement qu'il faut comparer avec nos hôpitaux; là les choses sont pires qu'à Paris, de toutes façons, assurément.

M. Malgaigne ne sait pas s'il a été convoqué à l'époque de l'édification de Lariboisière, mais il serait convoqué maintenant, qu'il n'y attacherait peut-être pas beaucoup d'importance. Ces enquêtes particulières sont sans utilité. Ce sont les corps savants, les commissions composées *ad hoc*, qu'il convient de consulter, en ces matières si neuves.

Serrant le sujet de plus près, M. Malgaigne annonce qu'il ne veut s'occuper des hôpitaux que sous le rapport de la mortalité à la suite des opérations chirurgicales; il rappelle qu'il a publié, il y a plusieurs années, une statistique portant sur six années, et que les résultats en sont lamentables.

Le rapport de Tenon, dont on a parlé, est curieux à lire. Il avait visité les hôpitaux de Londres et de Paris. Il demandait que les rez-de-chaussée et les premiers étages seuls fussent occupés par les malades; le deuxième étage aurait logé les gens de service. Les salles ne devaient contenir que 24 lits. En 1814, on transforma les abattoirs de Paris en hôpitaux, et les chiffres sont intéressants à constater, qui nous sont fournis par les registres officiels de cette époque. Les voici :

Les Français opérés dans les hôpitaux donnèrent une mortalité représentée par 1 sur 5, 8, 9;

Dans les abattoirs, par 1 sur 10, 12, 13.

Les étrangers opérés dans les hôpitaux donnèrent une mortalité représentée par 1 sur 7, 13;

Dans les abattoirs, par 1 sur 10, 19.

Ces chiffres sont suffisamment éloquents, et font voir que, même dans des conditions mauvaises à tant d'égards, la seule disposition des lieux, largement espacés et aérés, est éminemment favorable aux malades.

Je pourrais donc, dit M. Malgaigne, abandonner mes conclusions et les laisser sous la responsabilité de Tenon et de Bailly.

Quant aux hôpitaux ou infirmeries de Londres, il y a une chose à ajouter à celles qu'on a dites : c'est que les malades admis dans ces maisons anglaises sont plus gravement atteints que ceux admis à Paris.

La raison en est dans ce fait, que les grands chirurgiens anglais, faisant des cliniques payées par les élèves, ne reçoivent que les cas les plus intéressants, c'est-à-dire les plus graves, et repoussent les cas insignifiants, légers, qui, admis par les chirurgiens, à la consultation des hôpitaux de Paris, abaissent le nombre des décès.

Quant aux statistiques, elles ont été mal faites jusqu'ici; c'étaient des statistiques de choix, ainsi que le reconnaît M. Velpeau.

Mais récemment il a été fait, à Londres, des statistiques complètes, comprenant tous les cas sans exception, et donnant tous les résultats. C'est ce qu'il faut faire.

En prenant les hôpitaux les plus comparables de Londres et de Paris, je trouve, sur 100 opérés, 56 morts à Paris et 30 seulement à Londres.

Les opérations pour causes pathologiques, les amputations de la cuisse, par exemple, donnent 60 morts pour 100 à Paris, 21 à Londres, et 19 à Massachussets, où l'hôpital est situé dans une petite ville, à proximité de l'air de la campagne. Toutes les opérations, prises l'une après l'autre, donnent les mêmes résultats; c'est toujours Paris qui l'emporte pour la mortalité ; Londres vient ensuite, et les petits hôpitaux de province offrent le chiffre le plus bas des décès. Voilà les faits. A quoi cela tient-il? A la pureté de l'air? Mais non, du moins, pour Londres; la Tamise n'est pas plus salubre que la Seine. Mais, Messieurs, dans les hôpitaux de Londres, il y avait des salles de 20 lits seulement au dernier siècle ; actuellement il n'y a plus que 12 lits. A Paris, nous avons des salles de 80 lits. L'air y est infect le matin.

M. Malgaigne a un service à la Charité, sur le même plan que M. Velpeau. Eh bien ! les salles sont grandes, il y a trop de lits, et ils sont trop serrés.

Je ne veux pas, dit M. Malgaigne, m'appesantir sur ce sujet. Je reconnais que les choses faites par l'administration dans ce siècle sont immenses, les progrès considérables; mais je demande simplement à M. Davenne si les chiffres que je viens de lui soumettre et les réflexions que je lui ai présentées ne valent pas la peine d'être pris en considération.

M. Bonnafont prend la parole après M. Malgaigne.

«Ayant eu occasion, dit-il, dans des voyages très-récents, de visiter en détail les principaux hôpitaux de la Belgique, de la Hollande, de l'Angleterre et de l'Allemagne, j'ai pu constater que sous le rapport de la salubrité, de l'aménagement intérieur, des fournitures, du système de couchage, etc. etc., un très-petit nombre des hôpitaux étrangers pouvait soutenir la concurrence avec les nôtres ; tandis que le plus grand nombre devrait être classé bien au-dessous, quoique appartenant à des villes de premier ordre.

«Il me serait, certes, facile d'établir, sous ce rapport, un classement nominatif ; mais l'Académie comprendra les motifs de ma réserve.

«Comme à Paris, la plupart des hôpitaux étrangers sont situés au milieu des villes, et ne m'ont pas semblé présenter de meilleurs moyens d'aération. Il faudrait peut-être en excepter ceux de Saint-Jean à Bruxelles, l'hôtel-Dieu de Rotterdam, de la Charité à Munich, et l'hôpital militaire de garnison à Berlin, mais auxquels on peut opposer avec avantage l'hôpital de Lariboisière à Paris et la Maison municipale de santé et le nouvel hôpital militaire de Vincennes.

«Maintenant, si de ces considérations hygiéniques des hôpitaux je passe aux différents services de chirurgie, j'ai été étonné d'y voir pratiquer et réussir des opérations qui, comme l'a dit M. Malgaigne, ne sont pas entrées dans le domaine pratique en France.

«Ainsi, à Édimbourg, à Berlin et à Munich, j'ai observé une foule de résections des grandes articulations, dont quelques-unes guéries et d'autres en traitement.

«J'en dirai autant de la désarticulation de la hanche et du genou, dont la guérison chez nous constitue une exception, tandis qu'ailleurs et à Édimbourg surtout, la guérison est presque toujours certaine. C'est ainsi que, sur 5 désarticulations du genou pratiquées sur des enfants par MM. Ewards et Handyside à Édimbourg, 5 succès ont été obtenus.

«A Berlin, j'ai eu occasion de voir, dans le service du célèbre professeur M. Langenbeck, 5 ou 6 résections, qui du coude, qui du genou, les unes guéries, les autres en bonne voie.

«Eh bien, je dois dire que ces opérations graves se pratiquent dans des établissements dont l'aération et l'aménagement intérieur me paraissent loin de présenter des conditions hygiéniques aussi avantageuses que la plupart de nos hôpitaux et surtout de l'hôpital Lariboisière.

«A quoi tiennent donc ces succès ? Il y a là bien certainement une inconnue qu'il importerait d'étudier.»

M. Bonnafont pense que cela pourrait bien tenir au mode de pansement adopté en général dans presque tous les hôpitaux qu'il a parcourus, lesquels pansements consistent simplement à recouvrir les plaies avec un peu de linge trempé dans l'eau froide.

Séance du 17 décembre. L'Académie a tenu ce jour la séance publique annuelle ; M. le secrétaire perpétuel a lu l'éloge de Chomel, et M. le

président a proclamé les prix décernés pour l'année 1861 et les questions mises au concours pour 1862 (voir aux Variétés).

II. Académie des sciences.

Accidents du cathétérisme. — Coagulation de la fibrine. — Reproduction osseuse. — Pellagre des aliénés. — Glycogénie. — Chloracétisation. — At ésie des voies génitales de la femme.

Séance du 18 novembre. M. Aug. Mercier présente une note sur les *accidents graves qui suivent parfois le cathétérisme.* Ces accidents tiennent le plus souvent, suivant l'auteur, à une résorption urineuse; ils peuvent également être le résultat de la suppression de la sécrétion de l'urine. M. Mercier en rapporte un exemple.

— M. Bouisson soumet au jugement de l'Académie un *appareil enregistreur de certains phénomènes de la circulation.*

Séance du 25 novembre. M. Czermak adresse un mémoire sur l'application de la photographie à la laryngoscopie et à la rhinoscopie.

Trois épreuves jointes au mémoire représentent : la première, une double photographie laryngoscopique; la deuxième, une photographie stéréoscopique du larynx; la troisième, une photographie rhinoscopique.

— M. A. Schmidt (de Dorpat) communique un mémoire sur la coagulation de la fibrine.

Une série d'investigations ayant pour objet la fibrine et la coagulation du sang ont amené l'auteur à plusieurs résultats, dont voici les principaux :

1° Le chyle et la lymphe se coagulent instantanément lorsqu'on y ajoute du sang frais et privé de fibrine.

2° En mêlant du sang défibriné aux liquides de l'organisme contenant de l'albumine, tels que la sérosité du péricarde ou celle provenant de l'hydrocèle, ces liquides se coagulent; la rapidité de la coagulation, ainsi que la consistance du caillot, correspondent à la quantité et au degré d'activité du sang ajouté. La quantité de la fibrine précipitée est en rapport avec la quantité totale de substance organique contenue dans le liquide fibrinogène.

3° La coagulation artificielle est accélérée par la chaleur et retardée par le froid. L'efficacité du sang, au contraire, disparaît très-rapidement au libre accès de l'air et dans la chaleur, mais subsiste pendant longtemps dans le froid et dans un espace hermétiquement fermé. On l'observe le plus longtemps dans les caillots renfermant les corpuscules du sang.

4° L'acide carbonique retarde la coagulation; l'oxygène ne paraît produire aucun effet.

5° Le chyle, la lymphe et le pus, privés de la fibrine, agissent sur les sérosités de la même manière que le sang, à cette différence près que leur action est beaucoup plus lente.

6° Le sérum du sang agit beaucoup plus lentement que le sang défibriné. Mais le sérum privé de corpuscules autant que possible, après qu'on lui a fait traverser une membrane animale, agit encore sur la fibrine, quoique avec peu d'énergie.

7° En mettant une cornée ou bien une portion de vaisseau ombilical dans une sérosité, celle-ci se coagule lentement. On arrive au même résultat en employant l'extrait aqueux de ces tissus, ainsi que la salive et les différentes humeurs de l'œil : l'humeur aqueuse, le corps vitré, et le cristallin.

8° En ajoutant aux sérosités en question les cristaux du sang lavés à plusieurs reprises jusqu'à ce que l'eau de lavage ne montre plus les réactions de l'albumine, on voit ces cristaux se dissoudre promptement, et bientôt après les sérosités se prendre en une gelée tremblotante. Le caillot ainsi obtenu fournit, en l'exprimant, un liquide qui jouit à son tour de la faculté de produire la coagulation, etc.

— M. Maisonneuve, à l'occasion de la communication faite. dans la séance du 4 novembre, par M. Sédillot, remarque qu'on ne peut présenter comme entièrement nouvelle la théorie qui consiste à considérer les accidents consécutifs aux opérations intra-uréthrales comme le résultat d'une intoxication urineuse. «Cette théorie, dit M. Maisonneuve, est précisément celle que je professe depuis plusieurs années dans mes cliniques.»

Des pièces justificatives accompagnent cette réclamation.

— M. Vinci, de Naples, présente une note sur une méthode de traitement qu'il a imaginée pour certaines affections du canal de l'urèthre, du vagin, du sac lacrymal, et des conduits nasaux.

Séance du 2 décembre. M. Velpeau présente, au nom de M. Demeaux, une note sur la *régénération des os de la face par la membrane muqueuse périostique.* L'auteur relate dans cette note les deux faits suivants :

Régénération par la membrane muqueuse périostique d'une portion de la lame osseuse de la voûte palatine détruite par la pression d'un polype fibreux. Le nommé D...., âgé de 22 ans, portait, en 1855, un polype naso-pharyngien volumineux qui avait produit sur la face de graves désordres, et entre autres la destruction d'une portion de la lame osseuse de la voûte palatine du côté correspondant; de sorte que la tumeur proéminait dans la bouche, où on pouvait constater avec la plus grande facilité que le tissu morbide n'était recouvert que par la muqueuse buccale même amincie. Après l'extirpation de la tumeur, l'absence de la lame osseuse put être constatée avec plus de précision; on pouvait pour ainsi dire mesurer la surface vide, et approximativement on pouvait établir qu'il existait une perte de substance osseuse de

15 millimètres carrés environ. La membrane muqueuse elle-même paraissait amincie, mais n'était pas perforée. Ce jeune homme est revenu me trouver six ans plus tard, et j'ai pu m'assurer que la voûte palatine était revenue à son état normal ; la perte de substance était réparée ; on ne remarquait plus aucune trace de la lésion que j'avais signalée en 1855.

Régénération par la muqueuse périostique de la moitié gauche de la lame osseuse de la voûte palatine chez un jeune soldat. Au mois d'octobre 1859, un jeune soldat rentrait dans ses foyers après un séjour dans les hôpitaux militaires. Pendant la journée de Solferino, ce jeune homme reçut un coup de feu qui lui fracassa le maxillaire supérieur du côté gauche. Cette blessure donna lieu à de graves désordres. J'appris d'abord que le lendemain de la blessure on avait extrait le projectile, un grand nombre de fragments d'os de différentes dimensions, trois grosses dents avec une partie de l'os maxillaire qui les supportait. Au milieu de ces lésions, je pus constater un fait qui me frappa plus que tous les autres : la moitié environ de la voûte palatine était dépourvue de lame osseuse; la fosse nasale du côté gauche n'était séparée de la cavité buccale que par une cloison membraneuse au moins dans les deux tiers de son étendue, et cette mobilité, ou plutôt ce défaut de résistance de cette portion du palais, apportait un trouble notable à la phonation et à la déglutition.

Dans le courant de l'été de 1860, j'eus occasion de revoir ce jeune homme, et je pus m'assurer que la lame osseuse de la voûte palatine s'était reproduite dans toute son étendue, quoique moins régulière pourtant que dans l'état normal. Je fus vraiment surpris de l'état dans lequel je trouvai le maxillaire supérieur, et je reste convaincu que la réparation de la voûte palatine n'est pas le phénomène de régénération osseuse le plus remarquable qui se soit produit chez ce jeune homme. Du reste la régénération de la lame osseuse de la voûte palatine a eu pour résultat d'améliorer d'une manière très-sensible les fonctions compromises par le premier état.

— M. Mathieu (de la Drôme) présente un mémoire ayant pour titre *le Bain froid au point de vue médical.*

— M. Billod communique un mémoire intitulé *Marche de l'endémie pellagreuse à l'asile d'aliénés de Sainte-Gemmes-sur-Loire dans le cours de l'année* 1861.

« L'aliénation mentale est toujours préexistante chez les malades de l'asile de Sainte-Gemmes, et ne revêt aucun des caractères assignés à la folie pellagreuse. Elle se montre toujours isolée des autres symptômes nerveux les plus ordinaires de pellagre, par exemple de ce sentiment de faiblesse dans les extrémités inférieures, que les médecins italiens expriment par le mot *debolezza.* »

Séance du 9 *décembre.* M. Stephane Hacq soumet au jugement de l'Académie un nouvel *appareil d'induction* pour l'usage médical.

— M. Colin adresse un mémoire sur les divers états des *cellules du foie* dans leur rapport avec l'activité de la *glycogénie*.

D'après les faits exposés dans ce mémoire, l'état de la graisse dans le foie offre certaines différences bien caractérisées. Ainsi :

1° Chez les herbivores, tels que le cheval, le bœuf, le mouton, les matières grasses se rassemblent en forte proportion dans les cellules et sous forme de grosses gouttelettes ;

2° Chez les carnassiers, tels que le chien, le hérisson, la graisse des cellules est toujours beaucoup plus divisée que chez les premiers, et partant elle ne s'y distingue pas aussi aisément des corpuscules ténus avec lesquels elle est mêlée ;

3° Enfin, chez les oiseaux, où les cellules hépatiques sont fort petites, et surtout chez les poissons, la graisse est en grande partie extra-cellulaire et tout à fait libre dans le tissu de l'organe.

— M. Riembault communique un mémoire *sur l'encombrement charbonneux des poumons chez les houilleurs.*

— M. Tavernier adresse une note *sur la pénétration dans les poumons des poussières liquides.*

— M. Fournié adresse une note sur un nouveau moyen de produire l'*anesthésie*, qu'il désigne sous le nom de *chloracétisation.*

«Si, dit l'auteur, dans un appartement d'une température supérieure à 17°, on applique exactement sur une peau saine, propre, et non privée d'épiderme, l'orifice d'un flacon en verre mince, dans lequel on aura mis une quantité d'acide acétique cristallisable pur, équivalente au quart de la capacité, et autant de chloroforme, et qu'on ait la précaution de maintenir ce flacon à la température de la main, on obtiendra, au bout de cinq minutes, et au prix d'une très-légère souffrance, une insensibilité complète de cette partie, et aussi de quelques-unes des parties plus profondes.

«Les vapeurs mélangées d'acide acétique et de chloroforme, appliquées avec une cornue en verre plus ou moins grande, sans col, et à l'aide de la toile de diachylon délimitant les parties que l'on veut rendre insensibles, pourront être employées comme anesthésiques dans toutes les opérations de la petite chirurgie, qui intéressent principalement la peau, dans beaucoup de celles de la grande, et en général dans toutes celles où l'emploi de la méthode anesthésique générale est contre-indiqué, ou quand le malade, dans la crainte des dangers de l'inhalation, ne veut pas profiter de ses bienfaits. La chloracétisation me paraît être jusqu'ici le moyen anesthésique local le plus sûr, le plus facile, le plus économique, le plus simple et le plus général.»

— M. Puech transmet un mémoire *sur les atrésies des voies génitales de la femme* et sur leurs terminaisons.

Dans un mémoire communiqué en 1858 à l'Académie, j'ai démontré, dit l'auteur, que le sang menstruel ne refluait pas dans la cavité péritonéale, et que les faits de ce genre s'expliquaient par une hémorrhagie

des trompes ; dans le présent travail, j'apporte un complément de preuves en recherchant ce qu'il advient des règles lorsque les voies génitales sont fermées soit de naissance, soit par accident. Deux circonstances peuvent se rencontrer : ou bien les règles se dévient, ou bien le sang dilate les cavités placées au-dessus de l'obstacle. Le premier mode est exceptionnel et a été noté 4 fois seulement, le second est la règle et a été relevé dans 258 observations.

Dans la plupart des cas de cette dernière catégorie, l'accroissement mensuel du sang n'a pas d'autres conséquences, quoique l'intervention ait pu se faire attendre huit, quinze et même dix-sept ans ; mais, dans quelques-uns, ou il survient une sorte d'épuisement nerveux, ou bien les obstacles finissent par être forcés.

La rupture a été observée 18 fois ; 9 fois elle a porté sur l'obstacle, et a agi soit par éclatement, soit par gangrène ; 9 fois aussi, et par le même mécanisme, elle a porté sur les organes dans lesquels le sang était contenu.

L'*ostium uterinum* a été forcé 15 fois, et le sang a dilaté les trompes ; mais dans 5 cas seulement la rupture s'en est suivie. Ces atrésies siégeaient 5 fois au col et 10 fois au vagin.

En résumé, sur 258 observations dans lesquelles le sang menstruel n'avait d'autre issue naturelle que les *ostia uterina*, ceux-ci n'ont été forcés que 15 fois. Il est donc inexact de dire que ces orifices s'entr'ouvrent facilement, et de s'appuyer sur cette prétendue fréquence pour faire admettre le passage du sang de l'utérus dans les trompes, lorsque les voies génitales sont normalement conformées.

VARIÉTÉS.

Séance annuelle de l'Académie de Médecine. — Prix décernés. — Programme du cours de pathologie interne de M. Monneret.

La séance annuelle de l'Académie de Médecine a eu lieu le 17 décembre. Après la lecture du rapport sur les prix, M. Dubois (d'Amiens) a pris la parole pour prononcer un de ces panégyriques qui, à l'École de Médecine comme à l'Académie, ont monopolisé l'éloquence médicale.

Cette fois cependant l'honorable secrétaire perpétuel a rompu net avec la traditiou, dont une fois déjà il avait enfreint quelque peu les préceptes exigeants. S'il était entré dans la pensée de M. Dubois (d'Amiens) de réveiller enfin la monotone uniformité des éloges et d'appeler la discussion à ces solennités où d'ordinaire l'approbation est seule admise, on pourrait le féliciter d'avoir réussi. Si, comme la chose est plus probable, le secrétaire de la compagnie savante a cru

que représentant de la postérité dont on vante depuis si longtemps l'intégrité et la franchise, il avait un devoir de magistrat à remplir; si, dans cette honnête conviction, il a voulu que son jugement fût impartial jusqu'à l'extrême, il n'a pas été sans prévoir quel orage il allait soulever.

Le nom de Chomel n'est pas de ceux autour desquels s'agite l'opinion : qu'on le blâme ou qu'on le loue, la critique et l'éloge restent enfermés dans le cercle étroit d'une génération, et personne n'a songé à en faire une figure historique. Le professeur Grisolle, son élève, dans son éloge plein de mesure et de respect affectueux, avait bien compris que la part à faire à l'avenir était réduite, et que son maître était plutôt de ceux qu'on vénère que de ceux qu'on proclame illustres.

Les hommes qui, voués à l'enseignement de chaque jour, attachés aux obligations également journalières de la pratique, ont eu, de leur vivant, des élèves convaincus d'avance, et n'ont pas compté d'adversaires, ceux-là semblent accomplir en famille leur vie scientifique: leur caractère moral, leurs vertus ou leurs défauts intimes, se confondent avec leurs qualités ou leurs imperfections médicales. Pour le cercle qui l'entoure, l'homme est inséparable du savant, et si l'on ne se défend de ces entraînements qui ont leurs côtés respectables, la foi dans la doctrine devient comme la foi politique de certains hommes plus attachés à la dynastie qu'à la forme du gouvernement.

Qu'on discute un rénovateur, qu'on fasse descendre un chef de système ou d'école de son piédestal pour l'asseoir sur la sellette, c'est un droit, et la chose paraîtra toute naturelle. On ne soumet pas aisément à ces critiques publiques et froidement sévères les esprits modérateurs, ennemis du nouveau, respectueux de la tradition, et qui n'ont pas, de leur vivant, sollicité si chaudement la louange, qu'il y ait lieu de réagir.

L'erreur de M. Dubois a peut-être été de ne pas tenir assez compte des limites dans lesquelles Chomel avait, de lui-même, soit par instinct soit de propos délibéré, renfermé son activité scientifique et restreint son influence. Il eût voulu que la nature l'eût jeté dans un autre moule, et il inclinerait presque à lui reprocher de n'avoir ni les élans ni l'éclat qu'il eût souhaités dans son modèle.

Nous n'avons pas assez connu Chomel pour le juger; mais, étrangers au mouvement qui a pu se faire pour ou contre ses tendances en médecine, nous remplissons d'autant mieux les conditions qu'on exige habituellement de l'impartialité. Il nous semble qu'il échappe à la fois à la solennité du panégyrique et à ces débats posthumes que les esprits violents, impétueux, se sont plu à surexciter durant leur vie et qu'ils n'éteignent pas par leur mort.

M. Dubois (d'Amiens) a mis en parallèle, avec l'auteur de la *Pathologie générale*, qui bornait systématiquement à la méthode et à la séméiogie la philosophie de la science, des médecins comme Pinel, qu'il n'ap-

précie pas à sa valeur, comme Broussais, qu'il exalte sans le discuter. Il est difficile de réunir dans un même tableau deux hommes plus profondément dissemblables que le professeur de l'Hôtel-Dieu et le réformateur du Val-de-Grâce. Divers par leurs instincts, dissidents par leur manière de voir en toutes choses, antipathiques par les côtés les plus saillants de leur caractère, on peut dire qu'ils n'ont eu qu'un seul point de contact, et qu'ils se sont touchés par leurs extrêmes. Les rénovateurs comme Broussais appellent des contradicteurs comme Chomel : méprisants pour le passé, décidés à faire table rase à tout prix, ils invitent à la défense de ce qu'ils attaquent. A leur excès d'ardeur, on finit par opposer un calme également excessif, et au besoin la réaction devient, sous une autre forme, aussi agressive et aussi impitoyable qu'a pu l'être l'action.

Nous ne suivrons pas l'honorable secrétaire général dans les détails de son appréciation sur la portée scientifique de Chomel ; lui-même déclare l'entreprise difficile, et plus d'un parmi ceux qui ont critiqué son discours s'est demandé pourquoi, de gaieté de cœur, il s'était jeté au milieu de ces difficultés, dont il avait si bien donné la mesure. Nous nous bornerons à reproduire ici un des passages les plus saillants de ce discours, dont on a diversement estimé l'opportunité, dont personne n'a méconnu le mérite oratoire.

Après avoir montré de quels humbles commencements était partie la réformation de Broussais, M. Dubois représente ainsi l'impulsion nouvelle qui va dominer la science :

« Cette fois, c'est la vraie philosophie, c'est le bon sens, qui va se faire entendre. Broussais n'invoque ni Condillac, ni de Jussieu lui-même, ni les livres hippocratiques ; il en appelle aux faits que nous avons chaque jour sous les yeux ; il veut qu'on interroge tout à la fois et la vie et la mort : Si les cadavres, dit-il, nous ont quelquefois paru muets, c'est que nous ignorions l'art de les interroger. Il n'est plus question d'analyse ou de synthèse ; Broussais ne nous invite plus à passer des idées sensibles aux idées abstraites, il ne nous parle plus des cadres nosologiques ; il veut qu'on compare après la mort l'état des organes et les symptômes qui ont prédominé pendant la vie, afin de rapporter ceux-ci à leur véritable source. Ne voyez-vous pas, Messieurs, qu'il y a dans ce peu de mots l'origine de tout ce qui depuis a été fait de grand et de durable parmi nous ? Aujourd'hui que les nouvelles générations n'ont pas entendu d'autre langage, tout cela leur paraît simple, naturel, et d'une logique vulgaire ; mais, en 1808, c'était une langue toute nouvelle, et celui qui la parlait était un inconnu ; son heure n'était pas encore venue.

« La médecine de l'an III était plus que jamais en honneur dans l'École de Paris ; la nosographie philosophique y gouvernait encore tous les esprits ; c'est à peine si l'on prêta quelque attention à celui qui venait dire qu'il faut chercher le point de départ de nos maux dans l'intimité

des organes, que les symptômes ne sont que les cris de douleur des organes souffrants, et qu'on peut souvent arrêter les progrès du mal à l'aide d'une sage médication. De longues années devaient encore s'écouler avant que le grand réformateur pût se faire écouter.

« Ce n'est qu'en 1814, après nos grandes guerres de l'Empire, qu'un service médical lui ayant été confié au Val-de-Grâce, il put enfin organiser cette féconde agitation qui devait changer la face de la science.

« Il y eut alors dans nos écoles deux enseignements distincts en présence l'un de l'autre, l'enseignement officiel et l'enseignement libre. Le premier se faisait à l'École ; un vieillard justement entouré de respects montait encore en chaire, mais la solitude se faisait autour de lui : c'était Pinel, qui venait commenter quelques chapitres de sa *Nosographie philosophique.*

« L'enseignement libre se faisait en dehors de l'École, et particulièrement dans le petit amphithéâtre de la rue des Grès ; c'était là que siégeait Broussais, alors en pleine possession de sa popularité. Né sur les grèves de l'Océan, bercé au bruit de ses orages, jeté ensuite dans le tumulte des camps, il semblait avoir conservé comme un reflet de cette double origine ; sa parole était tantôt grave et sévère, tantôt ardente, passionnée et belliqueuse ; on voyait bien qu'il ne s'était pas formé à l'ombre d'une école, et qu'il tirait de son propre fonds les hardiesses de sa pensée.

« C'était, du reste, Messieurs, un beau spectacle que celui de cette lutte tout intellectuelle engagée ainsi entre l'enseignement libre et l'enseignement officiel ; à aucune autre époque, il n'y avait eu dans la jeunesse un pareil courant d'idées ; des tribunes s'élevaient pour elle de toutes parts, et l'enseignement de la médecine rivalisait noblement avec celui des lettres et de la philosophie. Un même mouvement entraînait tous ces jeunes esprits ; on se croyait transporté aux grands jours de la scolastique, au XIIe ou au XIIIe siècle, alors que de hardis maîtres de la parole, portant aussi avec eux le bruit et la foule, avaient rempli le quartier latin de leurs turbulents écoliers.

« La Faculté cependant n'avait pas encore été entamée, et c'est là que se trouvait le parti de la *résistance.* Mais presque toute la jeunesse s'était groupée autour de Broussais, et, comme lui, elle était pour le *mouvement.* »

L'orateur passe ensuite en revue les travaux de Chomel sur la nature et la classification des fièvres, ses leçons sur le rhumatisme, et il termine par un jugement d'ensemble qui embrasse à la fois l'homme et le médecin. Comme presque tous ses aïeux, Chomel a été, dit-il, un médecin de cour. Tout assurément justifiait en lui cette haute faveur, mais peut-être en d'autres temps n'eût-il pas obtenu le même succès. Chaque prince a ses goûts et ses exigeances. Ainsi naguère, pour captiver le dominateur de l'Europe, il n'avait rien moins fallu que l'éclatante ré-

putation, l'esprit vif et soudain d'un Corvisart ou le sublime dévouement d'un Larrey; mais M. Chomel avait toutes les qualités que pouvait désirer la royauté bourgeoise : une grande fortune, des manières simples et unies, un remarquable esprit d'ordre et d'économie, la faveur des classes aisées et particulièrement celle des gens de finance.

Le discours se termine par une péroraison où M. Dubois (d'Amiens) rend justice aux qualités sérieuses de l'enseignement, à la foi thérapeutique et à la sérieuse pratique de M. Chomel, dont le nom restera, dit-il, parmi nous. On dira de lui qu'il a honoré notre profession par l'honnêteté et la droiture de ses vues, par la sagesse et l'excellence de sa pratique, par la modération et la dignité de son caractère.

PRIX DE 1861 DÉCERNÉS PAR L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Prix de l'Académie. La question proposée par l'Académie était celle-ci : «Des désinfectants et de leurs applications à la thérapeutique.» Ce prix était de la valeur de 1,000 fr. Cinq mémoires ont été envoyés au concours. L'Académie ne décerne pas de prix, mais elle accorde : 1° Une récompense de 700 fr. à M. Chalvet, interne à l'hôpital Saint-Louis, auteur du mémoire numéro 3, ayant pour épigraphe : *Experientia fallax, judicium difficile.* 2° Une récompense de 300 fr. à M. le Dr O. Reveil, auteur du mémoire n° 4, portant pour épigraphe : «Dans la nature, rien ne se perd, rien ne se crée.» 3° Une mention honorable à M. Teniob, auteur du mémoire inscrit sous le n° 5.

Prix fondé par M. le baron Portal. La question proposée par l'Académie était la suivante : «De l'inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques et de son influence sur l'économie.» Ce prix était de la valeur de 1,000 fr. Aucun mémoire n'ayant été envoyé à l'Académie, la question ne sera pas remise au concours.

Prix fondé par Mme Bernard de Civrieux. L'Académie avait proposé pour question : «De l'angine de poitrine.» Ce prix était de la valeur de 2,000 fr. Quatorze mémoires ont été soumis à l'examen de l'Académie : aucun n'a paru digne du prix ; mais, à titre d'encouragement, l'Académie accorde : 1° Une somme de 500 fr. à M. le Dr Ullersperger (Jean-Baptiste), médecin à Munich (Bavière), auteur du mémoire n° 1, portant pour épigraphe : *Observationes sunt vera fundamenta ex quibus in arte medica veritates elici possunt !* 2° Une somme de 500 fr. à M. le Dr Therry (Jean-Pierre), médecin à Langon (Gironde), auteur du mémoire n° 5, ayant l'épigraphe suivante : *Origines namque morborum, et causæ longe obstrusiores sunt, quam ut humanæ mentis acies, eo usque penetrare possit* (Baglivi). 3° Une somme de 500 fr. à M. le Dr Henri Merland fils, médecin à Luçon (Vendée), auteur du mémoire n° 10, ayant pour épigraphe : *Vita omnium minima consistat in actione cordis contracti et aperti,* etc. 4° Enfin une somme de 500 fr. à M. Savalle (Martin-Benoît), médecin à Freneuse, près Bonnières (Seine-et-Oise), auteur du mémoire n° 11, portant pour épigraphe : *Sub judice lis est* (Horace).

Prix fondé par M. le baron Barbier. Ce prix, qui est annuel, devait être décerné à celui qui aurait découvert des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues le plus souvent incurables jusqu'à présent, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra-morbus, etc. (Extrait du testament.) Des encouragements auraient pu être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seraient le plus rapprochés. Quatre ouvrages ou mémoires ont été soumis au jugement de l'Académie ; aucun d'eux n'ayant paru mériter de récompense, l'Académie a décidé qu'il ne serait accordé, cette année, ni prix ni encouragements.

Prix fondé par M. le Dr Capuron. — 1° *Question relative à l'art des accouchements.* La question proposée par l'Académie était : « De l'influence que les maladies de la mère pendant la grossesse peuvent exercer sur la constitution et sur la santé de l'enfant. » Ce prix était de la valeur de 1,000 fr. Six mémoires ont été envoyés pour ce concours. L'Académie ne décerne pas de prix ; mais elle accorde, à titre de récompense, une somme de 500 fr. à M. le Dr L.-X. Bourgeois, médecin à Tourcoing (Nord), auteur du mémoire n° 3, portant pour épigraphe : *Experientia docet.*

2° *Question relative aux eaux minérales.* Ce prix, qui était également de 1,000 fr., devait être accordé au meilleur ouvrage récemment publié sur les eaux minérales. Douze ouvrages ont été soumis au jugement de la compagnie. L'Académie décerne le prix à MM. Durand-Fardel, Le Bret et Lefort, auteurs du *Dictionnaire général des eaux minérales et d'hydrologie médicale,* inscrit sous le n° 8.

Prix fondé par M. le Dr Itard. Ce prix, qui est triennal, devait être décerné à l'auteur du *meilleur livre ou mémoire de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée.* Six ouvrages ont été adressés à l'Académie pour ce concours. Ce prix était de la valeur de 3,000 fr. L'Académie ne décerne pas de prix ; mais elle accorde, à titre de récompense : 1° Une somme de 1500 fr. à M. F.-J. Cazin, médecin à Boulogne-sur-Mer, pour son *Traité pratique et raisonné des plantes médicinales indigènes,* inscrit sous le n° 5. 2° Une somme de 1500 fr. à M. le Dr Friedberg, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Berlin (Prusse), pour son travail sur la *Paralysie musculaire,* inscrit sous le n° 1. L'Académie accorde, en outre, une mention honorable à M. le Dr A. Liégard, de Caen, pour son ouvrage sur l'*Éclampsie puerpérale,* inscrit sous le n° 3.

Prix de chirurgie expérimentale fondé par M. le Dr Amussat. Ce prix devait être décerné à celui qui aurait réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. Ce prix était de la valeur de 1,000 francs. Deux mémoires ont été soumis au jugement de l'Académie. L'Académie décerne le prix à M. le Dr Ollier, de Lyon, pour ses deux mémoires, l'un sur les *Greffes osseuses,* l'autre sur l'*Accroissement en longueur des os des membres,* inscrits sous le n° 2.

Prix et médailles accordés à MM. les vaccinateurs pour le service de la

vaccine de 1860. L'Académie a accordé : 1° un prix de 1500 fr. partagé entre MM. le Dr G. Dubreuilh, de Bordeaux (Gironde) ; Verdier, médecin à Barre (Lozère) ; Nier, médecin à Privas (Ardèche).

Médailles accordées à MM. les médecins des épidémies. L'Académie a accordé pour le service des épidémies en 1860 : 1° Rappels de médailles à MM. les Drs Guipon, à Laon (Aisne) ; Ragaine, à Mortagne (Orne) ; Dumas, à Montpellier (Hérault) ; Beaudoil, à Chinon (Indre-et-Loire) ; Bocamy, à Perpignan (Pyrénées-Orientales). 2° Des médailles d'argent à MM. les Drs Garville, à Gaillon (Eure) ; Haime, à Tours (Indre-et-Loire) ; Tueffert, à Montbéliard (Doubs) ; Bonifas, à Anduze (Gard) ; Neubaüer, à Sarrebourg (Meurthe) ; Fouquet, à Vannes (Morbihan).

— M. le professeur Monneret vient, sous une forme modeste, d'introduire dans l'enseignement une innovation considérable : il a commencé la publication du programme détaillé de son cours. Le professeur a l'intention de parcourir en trois années le cycle de la pathologie interne. La partie qu'il nous donne ne répond qu'à la première année ; on peut être assuré que les autres ne tarderont pas à paraître.

L'importance des programmes appliqués à l'enseignement a depuis longtemps frappé beaucoup de bons esprits. M. Monneret rappelle le vœu exprimé par le Directoire exécutif en 1796, dans son article 13 sur l'organisation de l'École de Médecine de Paris : Chaque année, dit-il, avant l'ouverture des cours du semestre d'hiver, il sera distribué un programme contenant le plan que chaque professeur se propose de suivre. Il eût pu rapporter également les dispositions réglementaires qui, avant cette époque et depuis lors, se sont succédé en reproduisant la même injonction.

Comment se fait-il que ces prescriptions administratives, tout d'abord éludées, aient fini le plus souvent par tomber rapidement en désuétude? Les obligations de ce genre sont de celles auxquelles on se soustrait volontiers quand on vous les impose, qu'on n'accepte et qu'on n'accomplit que quand on se les impose à soi-même. En Allemagne, les programmes n'ont jamais été et ne sont pas lettre morte dans la plupart des universités, parce que l'organisation scolaire y est autre que chez nous. Le professeur reçoit des élèves qui s'inscrivent une rétribution qui compose le meilleur de ses honoraires ; il a tout avantage à ce que les étudiants soient renseignés par avance sur l'étendue et la direction des cours qu'il professe.

M. Monneret a résolu le problème non pas de la meilleure, mais de la seule façon. Il a dressé lui-même le plan de son enseignement, et, dans une longue et persuasive introduction, il a expliqué pourquoi il avait entrepris cette tâche ingrate, et quels profits il en espérait pour le progrès des études.

Cette tentative soulèvera plus d'une objection ; mais, pour en saisir la portée, il importe de se représenter la constitution même de notre

Faculté de Médecine. L'étudiant, au sortir des humanités ou des écoles secondaires, qui ne lui donnent souvent qu'une instruction spéciale insignifiante, se trouve livré à lui-même dans le grand centre scientifique où il doit acquérir ses grâdes. Pour lui, la Faculté résume tout, depuis les plus humbles notions jusqu'aux données les plus élevées, depuis ce qu'il est défendu d'ignorer jusqu'à ce qu'il est permis aux seules intelligences privilégiées de savoir. L'École de Médecine n'est pas ce que sont, dans le sens universitaire du mot, les Facultés des sciences ou des lettres : dans celle-ci, l'étudiant qui débute n'a pas sa place gardée, on le suppose ayant franchi les éléments, et aspirant, au gré de ses aptitudes, à des connaissances plus élevées. Imposer un programme aux professeurs du Collége de France serait plus qu'ailleurs une expérience improductive; eux seuls peuvent donner chaque année une vue d'ensemble de leur enseignement, qui varie suivant les hommes, les temps, et le mouvement des esprits. Il en est de même, dans de moindres proportions, à la Sorbonne.

On ne saurait méconnaître que la Faculté de Médecine a d'autres obligations. En même temps qu'elle représente, sous la forme de la pathologie générale, les plus hautes aspirations, que, dans la clinique, elle ouvre le champ aux libres conférences, elle est tenue, dans les cours de sciences accessoires et surtout dans ceux de pathologie proprement dite, à une exactitude didactique, sous peine de laisser sa mission incomplétement remplie.

Même pour ces enseignements vraiment et forcément doctrinaux, où la critique doit être accessoire, où les notions dogmatiques doivent occuper le premier rang, un programme ne sera d'une grande utilité que s'il est l'œuvre personnelle du maître. Aussi bien, au lieu de disserter sur les avantages de l'innovation, M. Monneret a-t-il fait résolument le premier pas dans cette voie.

Il a d'ailleurs exposé lui-même, avec une insistance si convaincue, les bénéfices d'une coordination préalable des matières de son enseignement, qu'il emportera aisément les convictions.

« Il appartient, dit-il, aux professeurs d'indiquer les véritables limites de chaque partie de la médecine, d'en montrer les points de contact et les faits qui rentrent dans sa constitution propre. Mais un pareil inventaire porterait certainement plus de fruits, si l'on prenait l'habitude d'en inscrire le résultat dans des programmes qui seraient, pour le maître aussi bien que pour l'élève, des guides sûrs dont ils ne devraient plus s'écarter jusqu'à nouvel ordre.

« Les élèves y trouveraient d'abord un exposé succinct et complet de toutes les matières sur lesquelles doivent porter leurs études et leurs méditations ; ils pourraient également y apprendre à reconnaître les faits essentiels et ceux qui se distinguent de tous les autres par une physiologie lumineuse et par des applications pratiques et les faits douteux, dont la théorie reste obscure et litigieuse ; à ne pas accorder la

même valeur au principal et à l'accessoire; à ne pas mettre sur la même ligne les notions indispensables et les secondaires; en un mot, à ne pas perdre un temps précieux sur des objets qui sont loin d'avoir tous la même importance. Ainsi se fera dans leur esprit un juste partage entre le vrai, le douteux et le faux. Le maître lui-même, forcé de se renfermer dans les limites qu'il s'est tracées d'avance, et sûr que son collègue ne fera pas irruption sur son domaine, mettra tous ses soins à le déblayer, à le circonscrire, et à y jeter des semences utiles.

« Le programme aurait un autre avantage sur lequel on ne saurait trop insister. Lorsque les professeurs sont empêchés dans leur enseignement par des motifs graves, ils sont suppléés, et souvent plusieurs années de suite, par des agrégés qui choisissent pour sujet de leurs leçons les matières qu'ils ont élaborées plus particulièrement ou qui leur plaisent davantage. Il en résulte que souvent les élèves entendent parler, plusieurs années de suite, des mêmes maladies, tandis que d'autres non moins essentielles sont entièrement passées sous silence. S'il existait pour chaque cours un programme préparé d'avance et suivi par le professeur, il suffirait de savoir quelles sont les matières qui ont été examinées précédemment pour que le suppléant fût chargé d'en offrir aux élèves le complément dans des leçons ultérieures.

« On objectera peut-être qu'il est impossible à un professeur de s'astreindre à un programme, même lorsqu'il a été rédigé par lui; qu'il faut à l'esprit plus de spontanéité, et qu'on ne peut lui imposer d'aussi lourdes chaînes, etc. Je suis médiocrement touché de pareilles objections, qui me semblent démontrer plus fortement encore la nécessité d'un travail de ce genre et d'une coordination de toutes les branches de l'enseignement. Je crains, dans notre science plus que dans toutes les autres, les esprits superficiels qui ne connaissent pas d'entraves; je voudrais qu'on les contraignît à enseigner ces vérités communes, qui sont entrées définitivement dans la médecine depuis les temps les plus anciens, et qui en sont aujourd'hui la monnaie courante. »

Mais que de difficultés dans une semblable entreprise, et quelle tâche ingrate et laborieuse que la confection d'un tel catalogue, où il faut unir la rigueur à la concision, marquer sans la souligner la subordination des matières, être précis sans trop de sécheresse, et surtout ouvrir à l'esprit d'assez larges horizons pour que l'élève n'y voie pas un questionnaire où les demandes et les réponses s'appellent comme dans un catéchisme.

M. Monneret ne s'est pas dissimulé les obstacles qu'il avait à vaincre, et lui-même a formulé magistralement ce qu'on pourrait appeler le programme du programme.

« L'esprit doit y tenir une grande place et prédominer sur la simple distribution des matières disposées les unes à la suite des autres, comme

dans une table alphabétique. Un programme représente les idées et non la lettre morte d'un cours; il doit être assez complet pour que l'élève puisse aisément, avec son aide, suivre le cours, et en tirer des indications précises lorsqu'il se donnera la peine de le placer sous ses yeux et de le consulter en même temps que ses notes. Le programme doit, avant tout, servir de signe mnémotechnique à ceux qui ont entendu les leçons du professeur et les aider à reconstituer facilement les développements dans lesquels il est entré. Cependant il ne saurait être seulement un guide pour la mémoire; il doit aussi renfermer une méthode sûre, qui permette de saisir les divisions les plus importantes des maladies, les corrélations qu'elles peuvent avoir avec celles qui les avoisinent, et surtout une indication précise, tout à la fois synthétique et analytique, des nombreux objets dont l'élève doit s'occuper. L'analyse des faits sera entièrement subordonnée aux idées générales et à la méthode philosophique par laquelle il convient do les enchaîner tous avant de les confier à la mémoire. La clarté et la brièveté sont en outre les qualités nécessaires à un programme; il faut néanmoins éviter de le rendre trop court et de le réduire à l'état d'un squelette privé de vie et d'intelligence. Je chercherai, pour ma part, à me conformer à ces préceptes dans le travail que je publie. Il n'est et ne peut être que la production presque littérale des notes écrites que je consulte lorsque je fais mon cours de pathologie interne, il doit donc en conserver les avantages et les imperfections. Je me propose de le faire servir aux examens qui ont pour sujet la pathologie interne. Ainsi prévenu à l'avance, l'élève pourra préparer facilement les matières qui doivent servir à son instruction. »

Le fascicule dont nous annonçons la publication, et qui, comme nous l'avons dit, n'embrasse que le cours de 1861, comprend les maladies dites générales. Après une courte entrée en matière, où il esquisse le mouvement de la science au XVIIIe et dans les premières années du XIXe siècle, le professeur entre dans les particularités de son sujet.

Il divise les maladies générales en 6 ordres : 1° maladies caractérisées par un trouble de la calorification : pyrexies et algidités; 2° hémies ou lésions du sang : pléthore, anémie, albuminurie ; 3° maladies virulentes : syphilis, morve, charbon ; 4° maladies venimeuses; 5° toxicohémies ou empoisonnements par des substances minérales ou végétales ; 6° maladies diathésiques ou constitutionnelles : rhumatisme, goutte, scrofule, rachitisme, tuberculose, cancer, dartres.

De ces ordres, le premier, qui comprend les pyrexies, représente, par les subdivisions, les idées qui président à l'enseignement de M. Monneret ; c'est le seul dont nous puissions donner un sommaire, qui, tout analytique qu'il est, n'en a pas moins sa signification.

Les pyrexies sont partagées en 7 genres : 1° pyrexies sans trouble autre que celui de la calorification : fièvre éphémère et synoque simple ; 2° pyrexie avec détermination morbide occupant le tube digestif

et ses annexes : fièvre gastrique, bilieuse, jaune, typhoïde; typhus, dysentérie; 3° pyrexies avec prédominance vers les organes respiratoires : grippe, diphthérie, coqueluche; 4° pyrexies exanthématiques (fièvres éruptives des auteurs); 5° pyrexies pyogéniques : fièvre puerpérale, pyémie (?); 6° pyrexies gangréneuses : pustule maligne, charbon, peste, septicémie; 7° pyrexies paludéennes et à quinquina.

Le programme ne dépasse pas le deuxième ordre des maladies générales ou lésions du sang. Quoiqu'il soit loin, comme on le voit, d'être complet, il porte sur les matières les plus délicates de la pathologie interne et sur celles qui se prêtent le moins aisément à une exposition abrégée. Le début permet de juger du reste. M. Monneret a tenu heureusement sa promesse d'être à la fois analytique et synthétique, et, ce qui, à nos yeux, est la première condition de succès d'une entreprise si ardue, il a su rester lui-même, sans rien sacrifier ni de l'exactitude des classifications ni de la sévérité de la méthode.

BIBLIOGRAPHIE.

Quelques aperçus sur la chirurgie anglaise, par le Dr Topinard, ancien interne des hôpitaux de Paris (1).

La question de l'insalubrité des hôpitaux de Paris et de l'influence qu'elle exerce sur les résultats des opérations chirurgicales vient d'être incidemment soulevée à l'Académie de Médecine par M. Malgaigne, et cela à propos d'un savant rapport de M. Gosselin sur le mémoire de M. Le Fort, relatif à la résection de la hanche. Il nous a dès lors semblé que nos lecteurs verraient avec intérêt une analyse du travail de M. Topinard, lequel, indépendamment d'une incontestable valeur, a encore tout le mérite de l'actualité.

1. La première partie de ce travail est consacrée à l'*organisation* et à l'*hygiène* des hôpitaux de Londres. Il existe dans la métropole environ 200 institutions charitables, hôpitaux, hospices ou dispensaires. L'hôpital de Guy (*Guy's hospital*), dont l'auteur décrit comme exemple l'organisation clinique, est situé sur les confins de la ville; il contient 550 lits partagés en sections de : 1° *chirurgie générale*, 2° *accidents*, 3° *érysipèles*, 4° *maladies des yeux*, 5° *maladies de l'utérus*, 6° *maladies vénériennes*, et 7° *maladies de médecine*. Il possède 4 médecins et 3 chirurgiens en chef, qui font la visite deux fois par semaine; 9 médecins et chirurgiens assistants, chargés de la consultation à tour de rôle, et 1

(1) Brochure in-4° de 134 pages; Paris, A. Coccoz, 1860.

chirurgien interne, qui fait chaque jour une visite générale. On y compte en outre près de 300 élèves, divisés en panseurs, aides de clinique, d'accouchements, d'autopsies, rapporteurs, et élèves libres.

Au point de vue des *circumfusa*, l'hygiène des hôpitaux de Londres pourrait être résumée en ces deux mots : *aération* et *propreté*. Les bâtiments nosocomiaux sont entourés de terrains libres ou plantés d'arbres. Les salles, à peu près éclairées comme celles de l'hôpital Lariboisière, contiennent très-peu de lits (de 12 à 14) ; ces lits, espacés de 3 à 4 mètres et demi, sont moins longs, moins larges, et par conséquent moins encombrants que les nôtres ; la literie y est réduite à sa plus grande simplicité ; enfin ils ne sont point entourés de rideaux, c'est-à-dire que dans une chambre spacieuse l'air circule abondamment et sans obstacle autour de lits peu nombreux et que rien n'encombre.

La ventilation, obtenue par des moyens plus naturels que chez nous, y est moins coûteuse et plus complétement réalisée. Dans chaque salle, au lieu de poêles qui ventilent peu et surchauffent rapidement, se voit une cheminée, haute et large comme celles du moyen âge, où brûle constamment un excellent feu de charbon de terre. L'air frais pénètre dans les salles à l'aide d'ouvertures assez grandes pratiquées dans les planchers, et l'air chaud et vicié s'échappe par des orifices plus petits, percés dans les plafonds.

Les hôpitaux de Paris se divisent, au point de vue de l'aération, en deux catégories : ceux qui ne sont point ventilés (ce sont les plus nombreux) et ceux qui sont pourvus d'appareils d'aération. Dans les premiers, la ventilation s'effectue, comme elle peut, par les fentes des portes et des fenêtres ou par des ouvertures insuffisantes percées dans les murs ; or on sait ce que vaut une aération aussi primitive. Quant aux hôpitaux où se trouvent de dispendieux appareils de ventilation, M. Topinard, les comparant aux hôpitaux de Londres, conclut encore en faveur de ceux-ci : « J'ai maintes fois constaté, dit-il, dans la salle de chirurgie de l'hôpital Necker, et pendant que la machine injectait 80 mètres cubes d'air par heure et par malade, la persistance d'une odeur plus forte que je ne l'ai trouvée à Londres. »

Pour les soins de propreté, on peut dire que les Anglais, peu soucieux des détails artistiques, sacrifient moins au coup d'œil et davantage au comfort ; si leurs parquets en bois ne sont pas cirés comme les nôtres, ils sont lavés fréquemment avec la plus grande exactitude. D'un autre côté, leurs hôpitaux possèdent à chaque étage, au lieu d'immondes cabinets d'aisances, des garde-robes à l'anglaise, bien entretenues et inodores, comme dans les maisons particulières ; en outre (chose qu'on chercherait vainement chez nous), un cabinet où des cuvettes confortables et de l'eau à discrétion facilitent les soins de propreté, qui sont impérieusement exigés des malades.

II. La deuxième partie du travail de M. Topinard est consacrée à la

description du *traitement des plaies et des amputations*. Dans leurs pansements, qui ne sont au fond que de l'hygiène chirurgicale, les Anglais se sont efforcés d'atteindre un double but, la *simplicité* et la *propreté*.

A la suite de considérations intéressantes sur la réunion immédiate des plaies récentes, réunion que les Anglais obtiendraient bien plus facilement et plus fréquemment que nous, l'auteur décrit avec soin le mode de pansement qu'ils mettent en usage. Trois éléments y concourent : 1° l'eau simple, 2° le *lint*, 3° une étoffe imperméable.

1° L'eau, employée comme topique en guise de cérat, est prise à la température de 10 à 20 degrés.

2° Le *lint* est un tissu de lin ou de chanvre, épais, poreux, parfaitement perméable aux liquides, qui présente une face tomenteuse, qu'on applique sur la plaie, et une face lisse ; ce lint, bien imbibé d'eau, est coupé de la dimension de la plaie, et appliqué doucement, sans pli.

3° L'étoffe imperméable posée par-dessus le *lint*, qu'elle déborde en tous sens, est plus ou moins analogue à notre taffetas gommé. Cette étoffe remplit la triple indication de prévenir l'évaporation de l'eau, de conserver la température, et de mettre la plaie à l'abri des vicissitudes atmosphériques ; elle a d'ailleurs sur nos compresses l'avantage d'une légèreté plus grande et d'une propreté plus certaine.

Ce pansement à l'eau (*water-dressing*) fait disparaître le cérat, qui encroûte et irrite, la charpie, qui échauffe, et les compresses, qui sont plus ou moins pesantes. On le renouvelle rarement, tous les deux, trois ou quatre jours, selon la saison et l'abondance de la suppuration. La fluidité du pus prévient toute adhérence entre le lint et la surface granuleuse ; en outre, le taffetas gommé s'opposant au passage de l'air et à l'évaporation de l'eau, ainsi que des particules liquides du pus, celui-ci ne saurait s'altérer, s'épaissir, ni se concréter.

S'il est besoin d'essuyer la plaie, on se sert, au lieu d'éponge, d'un linge vieux et usé ; enfin, et cela est très-important, jamais ce qui a servi à un pansement ne ressert, jamais ce qui a été mis en contact avec une plaie n'est mis, après lavage, en contact avec une autre plaie, et jamais on ne court ainsi le risque de contaminer un malade par l'autre. Tout ce qui provient d'un pansement est soigneusement *brûlé ;* il n'y a d'exception que pour l'étoffe imperméable, qui est lavée. C'est à regret, et en raison de la dépense, que ce taffetas est conservé ; mais, comme il en résulte une infraction au principe, on a récemment mis au concours l'invention d'une substance imperméable peu coûteuse et qu'on pût brûler sans regret : le prix a été accordé au médecin qui proposa l'emploi du papier huilé.

Est-il nécessaire d'employer des topiques stimulants, l'eau est encore (au lieu d'axonge, qui peut rancir) le véhicule habituel des médicaments externes.

Le régime des blessés ou des opérés est beaucoup plus substantiel que

le nôtre ; la viande, le porter, l'eau-de-vie, y entrent pour une assez large part. La nourriture est présentée sous la forme la plus appétissante, et il y a sous ce rapport non pas prodigalité, mais largesse.

III. La troisième partie du travail de M. Topinard est relative aux *statistiques de mortalité;* l'auteur y donne de nombreux tableaux dont nous reproduisons quelques-uns. Par les deux premiers, on voit quelle est la mortalité à Londres : 1° dans quelques grandes opérations, 2° dans les amputations en général. Par les deux autres, on peut voir que la mortalité à Paris est juste le *double* de ce qu'elle est à Londres pour les opérations de même nature.

Voici ces tableaux :

Mortalité dans quelques grandes opérations. — Hôpitaux de Londres.

Opérations de hernie étranglée pendant l'année 1856 et la moitié de 1857. . .	175 cas.	79 décès	ou 45	%.
Résections articulaires durant les années 1855, 1856 et moitié de 1857. .	69 »	13 »	ou 18,8	»
Ablations de seins pendant les années 1856 et moitié de 1857.	113 »	7 »	ou 6,19	»
Ablations de tumeurs bénignes pendant les années 1854-55-56 et moitié de 1857.	361 »	11 »	ou 3,04	»
N. B. Herniotomies à Paris, selon M. Malgaigne.	220 »	133 »	ou 60	»

De ce tableau, on est autorisé à conclure que les opérations de hernie étranglée sont moins fatales à Londres qu'à Paris, dans la proportion de 45 à 60, c'est-à-dire d'un quart en moins. L'auteur fait remarquer que les Anglais se décident plus facilement que nous à cette opération.

Mortalité dans les amputations en général. — Hôpitaux de Londres.

Samsen. Les 15 principaux hôpitaux de Londres. Année 1840. . .	87 cas.	32 décès	ou 36	%.
— — 1854. . .	180 »	56 »	ou 31	»
— — 1855 (1)	136 »	35 »	ou 26	»
— — 1856. . .	155 »	43 »	ou 27	»
— Les 6 premiers mois de 1857. . .	84 »	19 »	ou 22	»
— De janvier 1854 à juill. 1857. . .	555 »	153 »	ou 27,56	»
Bryant. Hôpital de Guy.	300 »	— »	ou 25	»
Journal *la Lancette.* Hôpital de l'Université.	174 »	41 »	ou 23,5	»
Journal *Medical times.* Hôpital Saint-Georges, de 1850 à 1856.	107 »	52 »	ou 30	»

(1) En 1853-54-55, une épidémie de pyémie a sévi à l'hôpital Saint-Georges.

Mortalité dans les grandes amputations en général. — Hôpitaux de Londres.

Amputations du membre supérieur. .	142 cas.	29 décès	ou 20,42 %	.
— — inférieur. .	401 »	131 »	ou 32,64	»
Total dans la continuité. . .	543 cas.	160 décès	ou 20,46	»

Mortalité dans les grandes amputations en général. — Hôpitaux de Paris (Malgaigne).

Amputations du membre supérieur. .	119 cas.	49 morts	ou 41,17 %	.
— — inférieur. .	390 »	231 »	ou 60	»
Total des gr. amp. dans la contin.	509 cas.	280 morts	ou 55,4	»

L'auteur étudie encore la mortalité dans les amputations en particulier, ainsi que les causes de cette mortalité ; il décrit ensuite un nouveau procédé opératoire imaginé par M. Teale, pour les amputations, et il termine son consciencieux travail, si riche de faits et de chiffres, par les conclusions suivantes :

« 1° La mortalité dans les opérations sanglantes, en général, paraît plus élevée à Paris qu'à Londres.

« 2° La mortalité dans les grandes amputations des membres dans la continuité est considérablement plus élevée à Paris qu'à Londres. Cette proposition, vraie sur l'ensemble, est aussi vraie sur chaque espèce déterminée par la cause et le siége.

« 3° Les amputations traumatiques sont plus graves que les amputations pathologiques.

« 4° Les amputations secondaires sont plus graves que les amputations primitives.

« 5° Les amputations pour ulcères et tumeurs sont plus graves que celles pour affections chroniques articulaires.

« 6° En Grande-Bretagne, les résections articulaires sont un peu plus graves que les amputations pour suppuration chronique des articulations.

« 7° La pyémie (infection purulente) est plus fréquente à Paris qu'à Londres.

« 8° Le procédé opératoire de Teale et la simplicité du traitement ultérieur diminuent la mortalité des amputations. »

En résumé, si nous comparons les établissements nosocomiaux de Londres et ceux de Paris, nous voyons, pour Londres, à une aération plus abondante, à une propreté plus grande, à une alimentation plus substantielle, et à une méthode de pansement plus simple, correspondre une mortalité beaucoup moindre. Après cela est-on en droit d'attribuer ce dernier fait aux conditions qui précèdent? Une telle conclusion ne serait pas irrationnelle. M. P.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Février 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

SUR UN NOUVEAU CAS D'ICTÈRE HÉMORRHAGIQUE ESSENTIEL,

Par E. MONNERET, professeur de pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.

Les observations d'ictère grave soulèvent des questions si importantes de pathologie générale et spéciale, que malgré la publication d'un assez grand nombre de faits de ce genre, on est amené, presque malgré soi, à les étudier de nouveau, surtout lorsqu'ils peuvent servir à dissiper quelques erreurs, et à fixer les points obscurs et litigieux de cette portion de la nosologie. Le fait dont je me propose d'entretenir la Société des médecins des hôpitaux me parait digne d'attention à ces différents points de vue. Je ne m'arrêterai que sur les parties essentielles de l'observation, en laissant de côté ce qui n'offre qu'un intérêt secondaire.

Desachy, âgé de 32 ans, garçon de magasin, est un de ces hommes robustes que la maladie a toujours épargnés. Il est arrivé récemment d'Amiens; il n'a jamais eu de fièvre intermittente; mais j'ai su que depuis plus de quatre mois, il était atteint d'une blennorrhagie qu'il avait combattue par des injections de toute espèce, et spécialement avec le nitrate d'argent; ce qui rend compte, jusqu'à un certain point, de la nature et du siége des désordres que l'on a rencontrés à l'autopsie. Un peu adonné à l'usage des alcools, sans qu'il en abusât, il menait une vie peu

régulière, quoiqu'il fût marié. Au moment où la maladie qui l'emporta s'est déclarée, il était évidemment en proie à des préoccupations pénibles, causées par la blennorrhagie, qu'il cherchait à faire disparaître par les moyens les plus énergiques.

C'est dans ces conditions qu'il se trouvait lorsqu'il entra à l'Hôtel-Dieu le 23 décembre 1861, avec tous les signes d'un ictère grave des mieux caractérisés.

Au début, trois jours avant son entrée, il éprouva des troubles gastriques, des nausées et des vomissements, qui furent suivis d'évacuations alvines, d'abord alimentaires, puis bilieuses. Il prit alors un purgatif salin, à la suite duquel il rendit, par les selles, une grande quantité de sang dont la présence ne peut être expliquée ni par une lésion intestinale, ni par des tumeurs hémorrhoïdales. Cette hémorrhagie se rattachait à l'affection qui a causé la mort du sujet; d'ailleurs, vers la même époque, peut-être même quelques jours auparavant, il urina une assez grande quantité de sang, à plusieurs reprises. Nous en chercherons plus loin la cause.

Le 23 décembre. Cet homme, nullement amaigri, mais fatigué, triste, et préoccupé de son état, fournit, avec une entière liberté d'esprit, tous les renseignements qu'on lui demande; il est en proie, depuis le 22, à un hoquet continuel et pénible, qui n'a point cessé pendant la nuit, et qui l'a empêché de dormir. Toute la peau est colorée en un jaune-safran assez clair; on doit noter, parmi les symptômes prédominants, l'injection fine et rouge de la conjonctive, l'état saburral et la sécheresse de la langue, l'inappétence, la soif vive, l'anorexie, les nausées, les vomissements d'un liquide rare, jaunâtre et bilieux, les douleurs abdominales généralisées, s'accroissant par la pression, et dues peut-être au hoquet. Le foie a ses dimensions naturelles; à droite, 12 centimètres, sur la ligne mamelonaire et sur l'axillaire; 11 de débord et autant sur la partie gauche : ce qui dépasse les limites naturelles de l'organe, dont le volume était augmenté à gauche. Apyrexie complète; le pouls est à 72; égal, régulier; la respiration à 12. Les selles sont nulles ; la miction facile, l'urine normale; nulle part de signe d'hémorrhagie. En un mot, si l'on en excepte l'ictère et les troubles gastro-intestinaux, on peut dire qu'il n'existait nulle part de troubles marqués des fonctions ; les plus importantes échappaient à l'affection générale.

Habitué à reconnaître les maladies hépatiques dans toutes leurs formes, je ne pouvais hésiter devant celle qui se présentait à mon observation. Elle fut considérée immédiatement comme un ictère grave, et traitée par les agents thérapeutiques que l'on peut rationnellement mettre en usage; le sulfate de quinine, la limonade vineuse, les boissons alimentaires, furent prescrits.

Le 24. Malgré ces essais thérapeutiques, le mal marche avec une promptitude extrême, et dont il existe fort heureusement peu d'exemples; mais les symptômes étaient mal accusés, et il fallait bien connaître

les signes de l'ictère pour les retrouver dans l'affection actuelle. L'ictère prend une intensité plus grande; un délire assez violent, avec paroles incohérentes et gestes désordonnés, se manifeste pendant la nuit et fait place, au moment de la visite, à un retour assez complet de l'intelligence; tous les sens sont intacts, les narines pulvérulentes; les parties saillantes du visage présentent une rougeur congestionnlle des plus marquées. A quelques degrés près, tous les symptômes observés ce jour-là sont ceux qui existaient le 23. Le hoquet a reparu à des intervalles éloignés; la langue est nettoyée; la soif nulle; les vomissements ont cessé. La matière des deux selles rendues ne renferme pas de sang. La verge s'est tuméfiée considérablement, elle est devenue œdémateuse, et la gangrène y est imminente. Pouls à 112; resp., 40. L'urine, jaune et sédimenteuse, ne contient pas d'albumine. — Traitement. Sulfate de quinine, 1 gr.; limonade, vin, bouillon, eau de Seltz, glace.

Le 25. Aucun nouveau symptôme; cependant ceux qui existaient sont aggravés; le malade est affaibli; le délire nul; le ventre tendu, météorisé; six évacuations alvines, d'une odeur fétide, mais non sanglantes. Vers midi le malade éprouve un mieux-être sensible; il demande un livre pour se distraire. On remarque bientôt de l'agitation dans les membres. des mouvements convulsifs dans les bras, puis dans les muscles de la face; la peau se refroidit; le pouls devient faible, imperceptible, et le malade s'éteint ainsi dans une sorte d'algidité, sans la moindre agonie.

Remarques. — Les altérations anatomiques, constatées à l'*autopsie* le 26 décembre, et mises en présence des phénomènes observés pendant la vie, peuvent servir à porter la lumière sur certains points fort controversés. Je commencerai d'abord par les plus importants. Le foie est l'organe qui doit fixer, en premier lieu, l'attention, parce qu'on a prétendu y placer le siége de la maladie et y trouver des lésions en rapport avec les idées qu'on s'était formées sur la nature du mal. Les médecins français, à qui l'on doit la meilleure et la plus ancienne relation de l'ictère grave, sont restés dans une sage réserve quand il s'est agi d'expliquer la maladie; et en effet les lésions que j'ai trouvées dans le foie sont trop variables pour qu'on puisse leur attribuer la maladie. Les médecins allemands ont voulu faire croire qu'ils l'ont mieux étudiée que nous, parce qu'ils ont substitué des théories étranges et spéculatives à des faits positifs et connus depuis longtemps; ils sont parvenus à faire admettre, par quelques amis des nouveautés germaniques, que l'ictère grave est dû à l'atrophie du foie, et partant à la suppression de la fonction de l'organe. Cherchons, les faits en main, jusqu'à quel point de pareilles prétentions sont légitimes; tâchons, une fois pour toutes, de prémunir le public et les sages esprits contre des erreurs graves, souvent annoncées avec une certitude apparente. Elles n'auraient aucune espèce de succès, si elles prenaient naissance dans

notre pays ; mais il suffit qu'elles nous viennent d'une contrée étrangère pour qu'on y ajoute créance, pour qu'on accepte comme vraies des assertions qu'on ne prendrait pas la peine de relever, si elles avaient été mises en avant par des médecins français. La prétendue atrophie du foie est une énormité de ce genre. J'ai déjà rapporté, dans mon travail sur l'ictère grave, des cas dans lesquels cette atrophie n'existait pas; celui qui m'occupe en ce moment ne laisse aucun doute à cet égard. En effet le foie, avec les ligatures posées sur les vaisseaux, pesait 1 kilogr. 675, il pesait encore 1 kilogr. 660 lorsqu'on en eut fait écouler le sang. Dans des recherches que j'ai publiées ailleurs (*Archives gén. de méd.,* 1861, p. 558), je suis parvenu aux résultats suivants : 1° foie cadavérique, 1 kil. 602; 2° vide après vingt-quatre heures, 1 kil. 269; 3° lavé pendant vingt-quatre heures, coupé et privé de liquide, 1 kil. 241; 4° injecté fortement avec de l'eau, 2 kil. 523. Si l'on prend ce dernier poids comme indiquant un foie congestionné, celui de notre malade pesait bien moins, puisque nous trouvons 1 kil. 675 ou 1675; il avait le même poids que le foie cadavérique (1602 gr.). M. Sappey, dans des recherches fort précises faites sur ce point, évalue le poids normal à 1461 gr. Si maintenant nous voulons le comparer à un foie cirrhosé, nous avons 1318 gr. pour celui-ci, et 2 kil. 150 quand on pratique une injection forcée. On voit, dans tous les cas, que dans l'ictère grave l'organe hépatique est loin d'être atrophié; d'ailleurs, pour ne pas sortir de l'exemple que j'ai choisi, je rappellerai que chez le malade enlevé en cinq jours par un ictère grave, le lobe droit était normal, le gauche sensiblement accru de volume et de poids; les poumons et les intestins, loin de recouvrir le foie plus petit, comme on le voit figuré dans la planche annexée à l'ouvrage de Frerichs, le laissent parfaitement à nu. D'ailleurs la percussion et la mensuration, pratiquées dès le début, n'ont pas laissé le moindre doute sur l'augmentation très-positive du lobe gauche du foie et sur l'intégrité du droit.

L'examen microscopique, répété plusieurs fois sur diverses parties de l'organe, m'a montré, comme à tous les médecins, une déformation et une infiltration graisseuse des cellules hépatiques; mais je n'ai point vu qu'elles fussent détruites, ce qui d'ailleurs se concilierait fort mal avac le faible degré d'augmentation de volume du lobe droit, et le très-considérable qui existait à gauche, que j'ai constaté dans ce cas, comme dans plusieurs autres. On conçoit difficilement comment il a pu venir à l'esprit, je ne dis pas d'un praticien, mais même d'un théoricien, d'inventer l'atrophie hépatique aiguë pour expliquer l'ictère grave. Certes, s'il est une atrophie chronique qui mérite d'être placée en regard de l'aiguë, c'est bien celle qu'on remarque dans la cirrhose; or les cellules hépatiques y sont très-nombreuses, et les symptômes de cette maladie ne sauraient être comparés, sous aucun rapport, à ceux de l'ictère grave. Il fallait aussi, pour l'atrophie aiguë du foie, inventer la flaccidité de la vésicule et l'arrêt de sécrétion de la bile, qui serait

absente de son réservoir. Ce roman est en opposition avec ce que j'ai observé. La vésicule était distendue par une bile verte, un peu fluide, quoique très-visqueuse, et qui avait la couleur et les qualités chimiques qu'elle présente normalement.

La capsule hépatique, un peu amincie, s'enlève aisément. Les deux substances jaune et rouge sont tout à fait distinctes: la première, transparente, d'un jaune-gris, un peu déprimée, est disposée en circonvolutions arrondies qui entourent de toutes parts la substance rouge, plus pâle et manifestement injectée. Les veines intra-lobulaires sont faciles à apercevoir et encore pleines de sang; elles constituent l'axe des circonvolutions jaunes centrales. Les globules sanguins ont conservé leur forme et leurs dimensions naturelles, qu'on peut facilement étudier. La coloration ictérique rend, au premier abord, difficile à distinguer les deux substances hépatiques, mais on retrouve aisément à la loupe leur disposition naturelle. L'organe, généralemént mou, contient peu de sang, qui est rose, pâle, et très-fluide.

Le volume de la rate est triple, elle pèse 410 grammes.

Je ne ferai que signaler l'intégrité de l'estomac, de l'intestin, du rectum, où l'on ne trouve aucune trace d'hémorrhagie, et l'hypertrophie simple et médiocre des ganglions du mésentère, déjà signalée par les auteurs, dont il faut rapprocher celle qu'on trouve dans six plaques de Peyer, qui sont peu saillantes et non ulcérées. Je dois encore mentionner l'emphysème intra-vésiculaire, qui occupe tout le bord antérieur du poumon gauche et la totalité du lobe moyen du poumon droit; l'infiltration séreuse et non sanguine des parties déclives de ces deux organes ; une rigidité cadavérique très-grande.

Remarquons que l'autopsie a été pratiquée trente heures après la mort, par une température de — 4°.

Il faut enfin noter une contraction énergique des cavités cardiaques gauches vides; l'œdème gangréneux de toute la verge, dont le volume est considérable; l'intégrité de la vessie, de la prostate et des uretères; mais les deux reins sont manifestement malades, augmentés de volume d'un tiers, le gauche spécialement ; la substance corticale seule est hyperémiée et hypertrophiée; tous les vaisseaux injectés, la consistance est naturelle. On trouve enfin la membrane interne du canal de l'urèthre d'un gris ardoisé dans toute son étendue, épaissie, indurée fortement, et çà et là les traces de l'inflammation chronique dont elle était le siége, et qu'avaient produite des injections au nitrate d'argent.

Ainsi rien dans la lésion trouvée sur le cadavre ne peut indiquer la nature de l'ictère grave; on peut seulement affirmer qu'il n'est pas dû à l'atrophie du foie, puisque celle-ci n'existait pas. Or il suffirait d'un seul cas bien avéré de ce genre pour mettre à néant toutes les théorics germaniques qui ont été faites sur ce

point. J'ajouterai seulement que les lésions de la cellule, les infiltrations de graisse, la surabondance de ce principe, l'hypertrophie de l'élément celluleux, se rencontrent à différents degrés dans presque toutes les maladies du foie, et qu'on ne saurait en faire l'attribut spécial de telle ou telle maladie. Les symptômes rapides qu'on observe ne sont nullement en rapport avec l'idée que nous nous formons du grand acte pathologique qu'on désigne sous le nom d'*atrophie*. Je n'ai jamais vu le mal dépasser la fin du second septénaire, et cependant les auteurs parlent de la terminaison dans la troisième et la quatrième semaine. Il faut qu'il y ait sur ce point quelque malentendu, ou que les médecins allemands, Frerichs entre autres, aient commis quelque erreur de diagnostic. En effet, quand on parcourt les observations que ce médecin rapporte, on en trouve un certain nombre qui certainement n'appartiennent pas à l'histoire de l'ictère grave, si ce n'est par leur terminaison funeste; or tous les ictères mortels sont loin d'être des ictères hémorrhagiques essentiels. Il faut, si l'on veut arriver à quelque résultat positif, ne pas rassembler des cas complexes dans lesquels des maladies très-diverses viennent s'associer pour produire l'ictère. Quoi qu'il en soit, rien absolument ne peut faire croire à une atrophie. L'hypothèse d'une congestion inflammatoire ou simple n'est pas plus probable, lors même qu'on imaginerait une congestion atonique. L'absence de fièvre, de douleurs hépatiques, de réaction générale pendant la vie, de congestion sanguine des vaisseaux, la pâleur des tissus, et surtout leur mollesse, ne peuvent faire supposer qu'une modification profonde dans la nutrition de l'organe hépatique.

Cependant celle-ci ne suffirait pas, lors même qu'elle serait démontrée, pour rendre compte de tous les phénomènes, puisque la cirrhose, également caractérisée par un changement dans la nutrition, donne lieu à des symptômes très-différents. Notons toutefois qu'une altération commune, celle du sang, appartient à presque toutes les maladies qui lèsent la contexture du foie; ictère grave, cirrhose, cancer, hépatite, fièvre jaune, bilieuse, affection paludique, toutes ces maladies sont marquées par de grandes et de petites hémorrhagies. Ce n'est donc pas la nature de la maladie, mais son siége, c'est-à-dire la fonction de l'organe hépatique, qui fait l'hémorrhagie, puisque l'inflammation, la fièvre, des produits

morbides hétérologues, enfin des lésions très-diverses de texture, aboutissent au même résultat, l'altération du sang. Nous croyons que l'ictère grave s'attaque bien plus à la fonction hématosique du foie qu'à la formation de la bile, et que le rôle que joue cette glande dans l'hémopoïèse est démontré par la série des maladies nombreuses qui peuvent siéger dans le foie. Cette vérité, que j'ai mise en évidence depuis longtemps, mettra sur la voie de découvertes ultérieures plus importantes, en rendant au foie la véritable place qu'il doit prendre parmi les organes, dans la hiérarchie des fonctions.

Avant de terminer l'histoire du malade qui fait le sujet de cette note, je ferai remarquer que la marche de son affection a été aussi rapide que pourrait l'être celle de la fièvre jaune, qui emporte le malade en quelques jours ; que personne n'a observé, dans aucun cas, une marche aussi foudroyante ; que les symptômes du début ont été insidieux, et que les hémorrhagies intestinales, antérieures à l'entrée du malade, auraient échappé à celui qui n'aurait pas connu d'avance leur valeur diagnostique et qui ne les aurait pas recherchées avec soin ; que l'hématurie se liait à la congestion rénale, et que celle-ci avait été sans doute préparée ou déterminée par l'inflammation chronique dont le canal de l'urèthre était le siége depuis longtemps. Aucune de ces causes ne suffirait pour expliquer la production des hémorrhagies, si derrière elles ne se montrait, d'une façon décisive et influente, l'altération du sang, qui peut à elle seule les faire naître. C'est vers cette idée que doivent converger toutes les recherches, et non vers une localisation étroite et stérile, telle que le serait, par exemple, l'atrophie des cellules hépatiques, dont l'action pathogénique est entièrement controuvée.

Cette opinion n'a pu prendre naissance que dans l'esprit de ceux qui ont voulu expliquer le développement d'une des maladies les plus obscures et les plus graves de toute la nosologie par une lésion microscopique ; ce que n'auraient pas osé tenter ceux qui connaissent la valeur réelle des études microscopiques. Ils savent en effet que ce moyen précieux d'investigation, auquel tout bon observateur doit recourir dans ses recherches anatomo-pathologiques, ne peut suffire, et qu'il faut y ajouter, comme complément nécessaire, l'ensemble des phénomènes les plus évidents et les plus positifs de la maladie. C'est pour avoir méconnu cette vérité et pour avoir

voulu établir sur des détails accessoires d'anatomie microscopique l'explication des phénomènes morbides, que les mêmes lésions ont été accusées tour à tour d'être la cause des maladies les plus différentes. Ne voit-on pas la cellule hépatique se remplir de graisse dans la fièvre jaune, l'ictère grave, la dégénérescence graisseuse? la cellule se déformer dans un grand nombre de maladies? Personne ne pourra croire qu'on a attaché une importance extrême à de pareils désordres, et qu'on en a tiré l'explication d'un très-grand nombre de maladies. Ce sont là les excès de l'anatomie pathologique dans lesquels il faut bien se garder de tomber, afin de ne pas reproduire les aberrations étranges auxquelles cette même science a conduit les auteurs qui ont placé dans la lésion des plaques de Peyer ou, ce qui est plus grave, dans la phlegmasie de la membrane intestinale, la cause de la fièvre typhoïde. On gagnerait peu au change, si la lésion microscopique devait prendre la place des lésions plus palpables et plus évidentes auxquelles on a attribué, pendant si longtemps, la plus grande partie, sinon la totalité, des affections internes. Gardons-nous de ces singuliers écarts, dans l'étude de l'ictère, de la fièvre jaune, et de toutes les maladies du foie, qui, en raison même de leur obscurité, prêtent plus que toutes les autres aux hypothèses. Sachons nous arrêter et attendre que nous puissions distinguer les unes des autres les diverses lésions aiguës et chroniques de la glande hépatique, confondues jusqu'à ce jour dans des dénominations communes, et qui peignent bien l'état précaire de la nosographie hépatique. Enfin défions-nous de ceux qui prennent les désordres trouvés dans le foie pour sujet de leurs hypothèses, car rien n'est si facile que de tomber dans l'erreur et d'y précipiter les autres, lorsqu'on prétend créer des théories pour chaque affection hépatique.

DE LA RAGE.
OBSERVATION ET RÉFLEXIONS,

Par **Jules BERGERON**, médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.

De toutes les maladies dont l'homme peut être atteint, il n'en est pas, je crois, de plus cruelle que la rage, et il n'en est pas certainement qui défie d'une manière plus complète et plus constante les ressources de la médecine. Aussi ancienne peut-être que l'asservissement du chien par l'homme, elle est encore aujourd'hui ce qu'elle était dans l'antiquité, un juste sujet d'effroi pour les populations et de désespoir pour les médecins. C'est qu'en effet, à travers les siècles, ses caractères n'ont pas plus changé que notre impuissance; mais cette impuissance est-elle absolue, définitive? Je ne puis me résigner à l'admettre, et je crois au contraire, tant est grande ma foi dans les progrès de notre art, que tôt ou tard la médecine finira par découvrir le moyen soit de neutraliser dans l'économie le virus rabique que les cautérisations tardives sont impuissantes à détruire, soit de triompher de ses terribles effets. Mais, en attendant, ce que nous avons de mieux à faire, ce me semble, c'est de recueillir, d'analyser et de publier les faits nouveaux; car, quoi qu'on en dise, la part du hasard, dans les grandes découvertes thérapeutiques, se réduit à peu de chose, celle de l'intelligence humaine reste toujours la plus large, et c'est avant tout de l'étude patiente des faits qu'il faut attendre des résultats sérieux. D'ailleurs la rage dût-elle déjouer à tout jamais les efforts de l'art, qu'il serait encore utile de publier les observations, afin qu'à côté de la statistique purement administrative il y ait aussi une statistique médicale, et que de l'ensemble de ces documents, joints à ceux que peut fournir la médecine vétérinaire, on parvienne à tirer, à défaut de données thérapeutiques ou prophylactiques, quelques indications précises sur les meilleures mesures à prendre pour prévenir la propagation d'un aussi terrible mal.

Telles sont les considérations qui m'ont engagé à publier les détails d'un cas de rage qui s'est présenté, en 1860, dans mon service, bien que ce fait, je me hâte de le dire, ne se distingue par

aucun trait saillant de ceux que la science a déjà enregistrés en si grand nombre.

L'observation a été rédigée d'après les notes recueillies heure par heure, au lit du malade, par l'interne du service, M. Léon Duchesne, qui est resté nuit et jour près de lui, et qui, dans cette circonstance, a fait preuve d'un zèle et d'un dévouement auxquels je me plais à rendre hommage.

Observation. — Juvanon (Just), 12 ans et demi, demeurant à Créteil, entre le 21 septembre 1860 à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Saint-Joseph.

Le père raconte que le 5 avril précédent, jour du vendredi-saint, son fils a été mordu à la joue et au doigt par le chien de la maison. Ce chien, malade depuis plusieurs jours, avait mordu la veille un chat qui, dès le lendemain, fut jeté à l'eau. Quarante-huit heures avant, il avait aussi mordu deux chiens, qu'on a maintenus à l'attache pendant un mois et demi, et qui aujourd'hui encore (septembre 1860) sont bien portants.

Le 5, une demi-heure après l'accident, on présenta de la soupe au chien; il la flaira, et, pour la première fois, refusa de manger; il fut tué une heure plus tard, sans avoir été examiné par un médecin vétérinaire.

Cinq minutes après la morsure, les plaies de l'enfant furent lavées par la mère avec l'ammoniaque et recouvertes de compresses trempées dans le même liquide jusqu'au moment de la cautérisation, qui fut pratiquée, au bout d'une heure environ, avec l'acide azotique. La cicatrisation de la plaie du visage n'a été complète qu'au bout d'un mois.

Depuis cette époque, l'enfant jouissait d'une santé parfaite, lorsque dans la nuit du 19 au 20 septembre, c'est-à-dire cinq mois et demi après la morsure, et sans avoir présenté aucun phénomène prodromique appréciable pour les parents, il se réveilla en sursaut, fut pris de vomissements, et, dès ce moment, manifesta de la répulsion pour les boissons.

Le 20, vers deux heures de l'après-midi, il éprouva pour la première fois des spasmes, des accès de suffocation, qui se reproduisirent dans la soirée et dans la nuit du 20 au 21.

Le 21, dans la matinée, ces accidents se compliquèrent de symptômes nouveaux : à plusieurs reprises, on vit l'enfant porter en tous sens des yeux hagards; il paraissait alors en proie à un sentiment de terreur; il profita même d'un moment où on l'avait laissé seul pour se sauver en chemise dans la rue; dès qu'on tentait de l'approcher, il fuyait en criant qu'on voulait le tuer. Il persistait d'ailleurs à repousser toute espèce de boisson, et il semble même qu'il redoutât le contact

de l'eau, car il refusait de se laver les mains; plus tard cependant, à trois heures de l'après-midi, il consentit à le faire.

Un médecin de Créteil, appelé près de l'enfant, constate l'existence de spasmes violents, que provoque surtout la vue des liquides; notre confrère croit aussi avoir vu des *lysses* sous la langue, mais il ne l'affirme pas. Quoi qu'il en soit, en présence de symptômes que le fait de la morsure ne rend que trop significatifs, il se décide à tenter un mode de traitement de la rage, dont il veut garder le secret, et qui semble avoir consisté, autant qu'on en peut juger d'après les traces qu'il a laissées, en des scarifications autour du cou, scarifications suivies de l'application d'une couche de collodion; le père nous a appris depuis qu'avant le collodion un liquide brunâtre a été étendu sur les surfaces scarifiées.

Du reste, le malade ne pouvant être gardé à son domicile, le médecin l'amène lui-même, avec le père, à l'hôpital Sainte-Eugénie, à cinq heures du soir (21 septembre).

La nature de la maladie est immédiatement reconnue par M. Duchesne, qui fait placer l'enfant dans une chambre isolée, et lui fait mettre, par mesure de précaution, la camisole de force.

Je vois le malade à huit heures et demie du soir, et je constate les faits suivants : agitation incessante; pas de délire, mais une loquacité extrême que provoquent principalement les gestes ou les paroles des personnes présentes; son esprit passe avec une très-grande rapidité d'une idée à l'autre, mais derrière cette surexcitation, à laquelle plusieurs saillies de l'enfant donnent une ressemblance de plus avec l'excitation de l'ivresse au début, on reconnaît sans peine une intelligence naturellement très-vive. Les réponses sont justes mais un peu verbeuses, et trahissent toutes une crainte vague que pour le guérir on ne le fasse beaucoup souffrir. Il ne paraît se douter nullement de la nature de son mal; à aucun moment, ni chez ses parents ni depuis son entrée à l'hôpital, il n'a fait la moindre allusion à la morsure; le père affirme d'ailleurs que jamais l'accident n'a été rappelé devant l'enfant, qui semble en avoir perdu complétement le souvenir. Il n'accuse aucune souffrance tant qu'on le laisse tranquille; mais, dès qu'on lui propose de boire, il devient inquiet, suit avec une curiosité anxieuse les mouvements de ceux qui lui présentent le biberon ou le gobelet, refuse de boire en disant que cela lui fait mal, et que du reste il n'a pas soif; on insiste : il prend le vase, le change de main, le regarde, l'approche, puis l'éloigne de ses lèvres, arrange les plis de son drap pour y poser le gobelet, et recommence ce manége chaque fois qu'on le presse d'en finir. Cependant les instances de la religieuse paraissent le décider : alors il porte brusquement la timbale à sa bouche, jette plutôt qu'il n'aspire une gorgée de liquide, et fait un énergique mouvement de déglutition; mais aussitôt son regard devient fixe et exprime une vive douleur; tous les muscles du visage et du cou se contractent violemment, la face se con-

gestionne, le corps est agité d'une sorte de frémissement; puis le malade fait entendre, à plusieurs reprises et coup sur coup, tantôt le bruit du hoquet, tantôt celui du sanglot; enfin les muscles reviennent au repos après quelques mouvements spasmodiques beaucoup moins violents, et la scène se termine ayant à peine duré trente secondes. Si on offre le biberon à l'enfant pour lui éviter la vue du liquide, les choses se passent exactement de même, bien que pas une goutte d'eau ne soit arrivée dans la bouche et que le mouvement de déglutition n'ait entraîné que de l'air, au moins dans les différentes tentatives qui ont eu lieu devant moi; mais à deux reprises, sur ma demande, il avale sans difficulté ou fait mine d'avaler sa salive. Il y a hyperesthésie de l'odorat, du goût, et de la sensibilité tactile générale; l'enfant se plaint vivement de l'odeur de son gobelet, il trouve à l'eau une saveur désagréable; mais peut-être ses plaintes ne sont-elles qu'un prétexte pour retarder le moment où il lui faut boire. L'hyperesthésie cutanée est moins contestable : en effet, à peine ai-je pressé la peau entre deux doigts que l'enfant me reproche, les larmes aux yeux, de lui avoir fait bien mal; à un autre moment, je pose les doigts sur son front, et ce simple attouchement provoque des spasmes. L'ouïe me paraît aussi très-impressionnable : un bruit subit, et particulièrement celui de l'eau tombant dans le gobelet, font sursauter le malade. Quant à la vue, elle paraît être très-nette, quoique les pupilles — j'insiste sur ce point — soient considérablement et inégalement dilatées. La peau est sans chaleur; le pouls fréquent, irrégulier, inégal; les bruits du cœur sont normaux; une plaque érythémateuse, à bords nettement accusés, recouvre une partie du visage; à la joue droite, la cicatrice de la morsure forme une ligne blanche irrégulière. La langue est humide, rose sur ses bords et à la pointe, recouverte d'un enduit peu épais à la base; rien d'anormal à sa face inférieure. La muqueuse de l'arrière-bouche et du pharynx ne présente pas la moindre injection; les amygdales font à peine saillie entre les piliers. L'anorexie est complète; les vomissements ne se sont pas reproduits depuis la veille; les selles manquent depuis quarante-huit heures.

Je tente de pratiquer une injection sous-cutanée de sulfate d'atropine : j'enfonce une première fois le trois-quarts de Pravaz un peu audessous et en arrière de l'apophyse mastoïde; mais tout à coup l'enfant, qui avait compris et accepté l'opération, se débat et rend l'injection impraticable; je le raisonne cependant et je pratique une nouvelle ponction à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'insertion inférieure du deltoïde; cette fois l'enfant se laisse faire, et j'injecte 10 gouttes d'une solution au centième.

A dix heures et demie, un lavement additionné de miel de mercuriale amène une copieuse évacuation; on donne ensuite un lavement ioduré (eau, 125, et iodure de potassium, 0,50). Depuis quelques instants, l'enfant paraissait plus effrayé, il demandait instamment qu'on

ne le laissât pas seul, exigeait de la lumière. A ce moment, des spasmes se reproduisent et des hallucinations se montrent pour la première fois, ou du moins sont pour la première fois rendues bien évidentes par les propos de l'enfant, qui prétend entendre une grosse cloche.

A onze heures vingt minutes, le lavement ioduré est rendu; le malade urine un instant après sans difficulté.

A minuit, il boit le quart d'un gobelet, mais non sans avoir longtemps lutté et sans avoir eu des spasmes; on l'entend parler seul, et ses paroles sont un peu incohérentes : il ne veut pas s'endormir, «craignant, dit-il, que pendant son sommeil on ne lui fasse des misères et qu'on ne vienne le réveiller.»

22 *septembre, minuit et demie.* L'enfant demande à boire ; mais, lorsqu'on lui présente le gobelet, il trouve mille prétextes pour ne pas l'approcher de ses lèvres. Un peu plus tard, il redemande encore à boire, et cette fois avale avec plus de facilité, mais très-peu de liquide à la fois.

Deux heures. L'enfant, jusque-là très-agité, devient plus calme; cependant il parle encore beaucoup, et son esprit est surtout dirigé vers les idées religieuses; les pupilles sont extrêmement dilatées.

A trois heures un quart, deuxième lavement ioduré, qui est gardé.

A quatre heures et demie, l'enfant, quoique accusant toujours une soif vive, mouille à peine ses lèvres; le spasme cervical et thoracique reparaît aussi violent que dans la soirée.

A partir de cinq heures, un sentiment de terreur paraît dominer complétement le malade : il est persuadé qu'il va mourir, qu'il va être empoisonné en buvant; il dit adieu à tous ses parents, et fait cinq ou six fois le signe de la croix avant de dire sa prière.

Cinq heures et demie. Troisième lavement ioduré. Hallucinations nouvelles : l'enfant voit une souris courir sur ses draps, il entend quelqu'un sous son lit, il croit voir, il voit à son chevet une personne absente; il dit à plusieurs reprises «qu'on a bien fait de l'attacher, que cela est plus sûr, que sans cela il pourrait arriver quelque chose,» mais ne s'explique pas sur le sens de ces paroles.

A huit heures et demie du matin, je revois l'enfant et le trouve en proie à des craintes plus vives et plus persistantes que celles de la veille; la loquacité est la même, mais l'incohérence des idées constatée pendant la nuit n'existe plus. Les tentatives pour le faire boire et les mouvements de déglutition provoquent des scènes identiques à celle que j'ai décrite plus haut; il refuse obstinément de boire de l'eau, mais il consent à avaler quelques cuillerées de potage et deux ou trois bouchées d'un biscuit trempé dans l'eau rougie. Les spasmes qui se produisent alors ne sont ni plus ni moins violents que ceux dont j'ai été témoin la veille; les pupilles restent dilatées; la langue est plus sèche, mais la peau n'est pas plus chaude; les irrégularités du pouls sont peut-être moins sensibles. Seconde injection de sulfate d'atropine

(10 gouttes), à laquelle l'enfant oppose d'abord plus de résistance qu'hier, mais qu'il finit par laisser pratiquer. Je le fais ensuite mettre au bain : il entre dans l'eau avec une grande hésitation ; on a beaucoup de peine surtout à le faire asseoir ; il est pris de spasmes des muscles inspirateurs, spasmes peu énergiques, mais répétés, tout à fait analogues à ceux que provoque chez quelques personnes l'impression subite de l'eau froide. On recouvre le bain d'un drap, pour lui éviter la vue de l'eau, dont les ondulations paraissent le tourmenter ; mais les mouvements de l'eau suffisent pour réveiller les contractions spasmodiques. Quoi qu'il en soit, pendant les quatre heures et demie que dure le bain, il est évidemment plus tranquille que dans la matinée ; il importe de noter cependant que, vers une heure de l'après-midi, quelques instants avant sa sortie de l'eau, un peu d'écume paraît pour la première fois entre les lèvres. Mais à peine est-il rentré dans son lit, que tous les accidents se reproduisent avec une nouvelle intensité : l'agitation est extrême, les spasmes cervicaux et thoraciques sont plusieurs fois suivis de crises nerveuses hystériformes; la loquacité est plus grande que jamais et l'incohérence des idées plus prononcée; l'enfant est à tout instant pris de paniques que provoquent sans doute des hallucinations, mais il suffit qu'on l'interpelle vivement pour que les fantômes se dissipent, et alors il donne encore des signes d'intelligence. En général, il reconnaît très-bien les personnes qui, depuis son entrée, lui ont donné des soins. Vers quatre heures, son père, qui avait passé quelques instants près de lui, veut l'embrasser avant de le quitter, mais l'enfant lui défend d'embrasser ses lèvres.

A cinq heures, je reviens à l'hôpital : le délire est devenu plus constant et plus violent, le malade passe sans transition du rire aux pleurs, sa parole est entrecoupée comme celle d'un enfant qui a longtemps sanglotté ; il commence à crachoter autour de lui ; son visage est baigné d'une sueur profuse, ses pupilles sont modérément dilatées.—Troisième injection de sulfate d'atropine (10 gouttes).

Dans la journée, M. Duchesne était allé à Alfort proposer aux professeurs d'inoculer à des animaux la salive de notre malade, et M. Renault, qui se trouvait alors à l'École, avait saisi avec empressement cette occasion de renouveler une fois de plus ses expériences. A cinq heures et demie en effet, il vient voir l'enfant, et pratique l'inoculation sur deux chiens et une brebis.

Onze heures et demie. Jusqu'à onze heures, l'excitation est restée la même; les terreurs paniques de l'enfant se sont renouvelées très-souvent, et, à un moment, l'entrée successive de deux personnes dans la chambre l'a particulièrement effrayé ; les hallucinations sont devenues plus fréquentes : il voit des animaux furieux courir autour de lui, il voit un chien qui mord tout le monde; mais, en parlant de ces visions, il ne prononce pas le mot de rage ; il est triste. A onze heures et demie, après quelques instants de calme, les seuls qu'il ait eus depuis plu-

sieurs heures, il recommence à parler avec une volubilité extrême, agite ses pieds, disant qu'il fait danser des rats; il est d'ailleurs moins effrayé, et demande à boire et à manger, mais ne peut se décider à rien prendre; la sputation a été peu fréquente.

23 *septembre*. A deux heures, tous les symptômes s'aggravent; l'agitation, l'irritabilité, sont portées au plus haut degré; les contractions du pharynx, les spasmes, se produisent spontanément; l'enfant est oppressé, haletant, et il commence alors à rejeter, par régurgitation plutôt que par sputation, un liquide spumeux. — Quatrième injection d'atropine (15 gouttes).

A trois heures, l'enfant est tout entier à des idées lugubres; on dirait qu'il voit arriver la mort: il ne parle que de cercueils et d'enterrements, puis il pense à sa sœur et se met à pleurer. A partir de ce moment, il semble complétement étranger à ce qui l'entoure; le visage est inondé de sueur.

Quatre heures. Agitation très-grande; les membres sont sans cesse en mouvement; le malade parle sans discontinuer, tantôt en criant, tantôt à voix basse, mais avec une incohérence complète; le visage commence à se cyanoser.

Six heures. La teinte livide du visage devient plus prononcée; l'enfant rejette, pour la première fois, par un effort de vomissement, une grande quantité d'un liquide spumeux coloré par la bile; il parle encore, mais d'une manière moins continue et surtout moins intelligible; l'écume bronchique accumulée dans l'arrière-gorge gêne l'émission des sons.

Sept heures et demie. On n'entend plus que des gémissements plaintifs; la face est violacée, couverte de sueur; strabisme interne double, pupilles modérément dilatées; des liquides jaunâtres ont encore été rejetés en abondance.

A huit heures dix minutes, l'enfant meurt après avoir eu quelques contractions convulsives des muscles du visage.

Une heure plus tard, des élèves de l'École d'Alfort inoculent à un mouton des matières liquides recueillies entre les lèvres et sur les gencives de l'enfant. Je dirai de suite, pour ne pas revenir sur ces inoculations, qu'aucun des animaux inoculés n'a été pris de rage; la brebis a succombé à une ovarite, mais après un laps de temps dépassant de beaucoup la durée la plus ordinaire de l'incubation de la rage dans la race ovine.

Autopsie faite, vingt-quatre heures après la mort, par une température de 10°.

Aspect extérieur. Roideur cadavérique très-marquée; toute la partie postérieure du corps présente une couleur violet foncé; la peau de l'abdomen a une teinte verdâtre, diffuse, mais plus prononcée au niveau des parties déclives.

Crâne. Les sinus et tout le système veineux périphérique sont gorgés de sang; l'arachnoïde viscérale offre sur plusieurs points, et particulièrement au niveau de l'espace interpédonculaire, une nuance opaline très-légère; la pie-mère est fortement injectée, la substance cérébrale est manifestement ramollie. A la coupe, on ne constate qu'un sablé très-discret, mais la substance grise a une nuance rosée bien marquée; il n'y a pas de sérosité dans ces ventricules.

Les méninges spinales ne sont pas notablement injectées, mais le bulbe rachidien et la moelle sont ramollis au même degré que le cerveau; les racines des nerfs crâniens se déchirent à la plus légère traction; au niveau des points d'émergence des quatre dernières paires, le bulbe n'est pas plus ramolli que le reste de la substance cérébro-médullaire.

Thorax. Pas de liquide dans les plèvres; les poumons s'affaissent et crépitent au sommet et dans toute la partie antérieure; en arrière, ils résistent plus à la pression et sont moins crépitants; ils offrent de plus une coloration d'un rouge noirâtre très-prononcé; lorsqu'on les incise, il s'en écoule une notable quantité de sang noir. On constate, au niveau du bord postérieur du poumon droit, quelques petits noyaux apoplectiques et surtout des suffusions sanguines; écume bronchique sanguinolente en petite quantité; pas d'injection des bronches ni de la trachée.

Les ganglions bronchiques sont tuméfiés et hyperémiés.

Le péricarde renferme à peine quelques gouttes de sérosité; le cœur a un volume en rapport avec l'âge de l'enfant, mais nous constatons à la coupe une épaisseur considérable des parois du ventricule gauche; pas de caillots; un peu de sang noir diffluent; aucune altération des valvules.

Abdomen. Les papilles caliciformes de la langue sont très-développées; l'amygdale droite, la seule qui ait été enlevée, est réduite à un très-petit volume; une accumulation de matière comme caséeuse remplit ses anfractuosités. La muqueuse qui tapisse la face antérieure de l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques et le pharynx, est fortement injectée; l'injection ne se prolonge ni dans l'œsophage ni dans la glotte, mais on la retrouve au niveau de l'orifice pylorique. Le foie ni la rate ne présentent rien d'anormal.

Les reins sont légèrement hyperémiés; à l'aide d'une sonde, on retire de la vessie environ 20 grammes d'une urine un peu trouble, de couleur citrine. Une partie de cette urine, chauffée, donne un abondant précipité d'albumine (un tiers environ); le reste de l'urine, traité par une quantité égale d'acide azotique, ne prend pas de teinte bleue.

Ce fait, on le voit, a une physionomie bien accusée, et qui, dans son ensemble, rappelle très-exactement celle de tous les cas de rage publiés jusqu'à ce jour; il reproduit particulièrement pour

moi, avec la plus complète ressemblance, celui que j'ai observé, il y a vingt ans, dans le même hôpital. Il manque au tableau, je le sais, plusieurs traits indiqués par d'autres observateurs; mais ces traits n'ont, à mon sens, qu'une importance secondaire, car ils sont de ceux que la nature même de la maladie rend variables à l'infini, comme les manifestations du délire des sensations. Aussi, en rédigeant cette note, me suis-je proposé pour but non pas d'appeler de nouveau l'attention sur des symptômes bien connus, mais d'en étudier la signification au point de vue nosologique, et d'aborder par quelques-uns de leurs côtés les questions de pathologie comparée et d'hygiène publique, qui se présentent naturellement à l'esprit de quiconque étudie ce sujet.

Cependant il y a dans le fait même que je viens de rapporter quelques particularités qu'il n'est peut-être pas inutile de faire ressortir, et que je signalerai successivement avant d'aborder les questions générales qui s'y rattachent.

(*La suite au numéro prochain.*)

DE LA PRÉDISPOSITION A LA RÉTINITE PIGMENTEUSE CHEZ LES ENFANTS NÉS D'UN MARIAGE ENTRE CONSANGUINS,

Par **R. LIEBREICH.**

(Extrait de la *Deutsche Klinick*, 1861, n° 6.)

On donne le nom assez impropre de *rétinite pigmenteuse* à la maladie qui se caractérise, chez les enfants, par une vision relativement très-imparfaite pendant le crépuscule et par une diminution dans le champ visuel, laquelle apparaît surtout quand les objets sont faiblement éclairés.

Le rétrécissement du champ visuel augmente d'année en année, et détermine finalement, à peu près vers l'âge de 30 à 40 ans, une cécité complète; mais, pendant la période de plusieurs années qui la précède, les malades avaient déjà perdu la faculté de se conduire sans guide, alors même qu'avec le champ visuel très-limité qui subsistait encore, ils étaient capables de lire les caractères les plus fins.

Quand on examine les yeux à l'ophthalmoscope, on remarque des changements étendus survenus dans la choroïde et dans le nerf optique; une infiltration très-fine et souvent difficicile à distinguer dans la rétine; celle-ci est plus ou moins atrophiée, selon l'ancienneté de la maladie; une pigmentation de la rétine, extrêmement particulière et le plus souvent très-nettement dessinée. Il existe alors, à une certaine distance du nerf optique, des points d'un noir intense, à forme dentée ou étoilée. Ils peuvent être réunis et ressembler à un treillis plus ou moins serré. Dans quelques cas cependant, ils sont plus petits, disséminés, et assez éloignés les uns des autres.

J'ai appris il y a un an environ, par une personne atteinte de cette maladie, que son père et sa mère étaient cousins germains. Depuis, j'ai toujours recherché s'il existait une consanguinité entre les parents de sujets affectés de rétinite pigmenteuse, et jusqu'à ce jour, j'ai constaté l'existence de la consanguinité des parents dans presque la moitié des cas.

La consanguinité des parents est considérée par tous les auteurs qui se sont occupés de son influence sur les enfants comme la cause d'affections mentales, de crétinisme, de surdi-mutité, de mort prématurée, de difformités congénitales; rarement seulement on parle d'affections de la vue; dans quelques cas l'albinisme est particulièrement désigné.

On parle bien d'enfants nés de pareilles unions qui seraient devenus amblyopiques; il est bien entendu qu'il ne peut être question du caractère ou de la lésion fondamentale de cette amblyopie.

Il m'importait donc tout d'abord de rechercher si la rétinite pigmenteuse se rencontrait simultanément avec d'autres maladies résultant de mariages entre consanguins, tels que le crétinisme, l'idiotisme, la surdi-mutité.

Maffei parle en ces termes de la vision des crétins : « La plupart des crétins semblent ne pas apercevoir les petits objets qui sont très-près d'eux, quand même ils ont de bons yeux. Il faut probablement attribuer cette circonstance, en partie à leur léthargie incroyable, à leur indifférence pour le monde extérieur, et aussi à l'habitude qui manque à leurs yeux de s'occuper de petits objets. »

Il me paraît infiniment plus probable que cette particularité de la vision chez les crétins dépend d'une diminution dans leur champ visuel, laquelle constitue le symptôme caractéristique de la rétinite pigmenteuse.

Je n'ai pas eu l'occasion d'examiner des cas de crétinisme endémique ; mais, parmi cinquante idiots environ que j'ai examinés, principalement dans les établissements spéciaux de MM. les Drs Heyer et Bösch, j'en ai rencontré trois atteints de rétinite pigmenteuse; parmi ceux-ci, je n'ai pu connaître les relations de famille que pour l'un d'entre eux. Son père et sa mère sont cousins et descendent d'une famille noble, dans laquelle, depuis plusieurs générations déjà, des mariages ont eu lieu entre des parents à un degré aussi rapproché.

J'extrais de l'arbre généalogique assez compliqué de cette famille, lequel démontre par des faits bien divers la mauvaise influence de ce genre de mariage, le trait suivant :

Le grand-père de l'idiot en question avait épousé une femme qui n'était pas sa parente et en eut trois enfants bien portants. Le fils aîné épousa également une étrangère, mais les deux filles furent mariées l'une après l'autre au même cousin.

Le fils aîné eut 11 fils sains, dont 9 encore vivants, lesquels, en partie mariés, ont eu des enfants sains, à l'exception d'un seul, qui a épousé sa cousine, et a eu, parmi 7 enfants, 1 enfant idiot.

L'histoire de la descendance des filles est bien différente : l'aînée, mariée à son cousin, mourut en donnant naissance à un enfant mort. Sa sœur épousa, peu de temps après, son cousin veuf : 13 enfants naquirent de cette nouvelle union. Parmi ceux-ci, 2 n'atteignirent point leur première année; un troisième succomba plus tard à la dysentérie ; un quatrième mourut à l'âge de 16 ans : celui-ci avait été complétement paralysé ; un cinquième et un sixième sont complétement aveugles (probablement par suite de rétinite pigmenteuse, si j'en juge par la description qui m'a été donnée de leur genre de cécité); enfin le septième, que j'ai examiné, est idiot et atteint aussi de rétinite pigmenteuse.

Sur les 6 enfants sains, il y en a un qui a épousé une étrangère : il n'est pas né d'enfants de cette union; le deuxième a épousé sa

cousine et a 1 enfant idiot sur 7 ; un troisième, également marié avec une cousine, n'a qu'un enfant très-faible.

Les trois derniers sont bien portants et non encore mariés.

L'histoire des sourds-muets m'a fourni des éléments plus nombreux.

On trouve déjà dans Mackenzie l'observation de l'autopsie d'un sourd-muet chez lequel on a trouvé des taches de pigment sur la rétine. Des faits parcils ont été découverts depuis par l'examen ophthalmoscopique, mais on n'a pas fixé le nombre proportionuel des sourds-muets parmi les autres individus atteints de rétinite pigmenteuse. J'ai donc surtout cherché à déterminer combien on rencontrait d'individus atteints de rétinite pigmenteuse parmi un nombre donné de sourds-muets.

Il existe en ce moment 341 sourds-muets à Berlin, sur lesquels j'en ai examiné 241 à l'ophthalmoscope : 14 parmi ceux-ci ont présenté la pigmentation rétinienne. Or ce chiffre peut être considéré comme énorme, eu égard à la rareté de cette affection ; car, en dehors de ces 14 sourds-muets, je pense qu'il existe à peine dans tout Berlin 20 à 30 individus qui en soient atteints.

J'ai été frappé de trouver que 8 de ces malades appartiennent à des familles juives, ce qui semble être en rapport avec la fréquence des mariages entre parents qui se contractent chez les juifs.

Cependant je dois dire que je n'ai pas trouvé, parmi les personnes atteintes de rétinite pigmenteuse et qui ne sont pas sourdes-muettes, un nombre exagéré de juifs.

Parmi les 341 sourds-muets de Berlin, il y en a 42 qui sont de race juive ; ce qui établirait une proportion de 1 sourd-muet pour 1477 habitants chrétiens, et 1 sourd-muet pour 368 habitants juifs.

Même en admettant cette proportion, on n'aurait dû trouver que 2 ou 3 individus juifs sur les 14 atteints de rétinite, et cependant ceux-là se présentaient en majorité (1).

(1) On a fait les deux objections suivantes à cette proposition :

1° Que c'est la proportion des juifs de tout le royaume de Prusse qu'il faut considérer et non pas celle de Berlin seule, car, parmi les juifs que l'on rencontre à Berlin, il y en a beaucoup qui viennent des provinces ;

2° Qu'il s'en trouve encore en assez grand nombre à Berlin qui sont d'origine russe ou polonaise.

Je répondrai à cela que parmi les sourds-muets actuellement à Berlin, mais qui

Il est tout aussi intéressant d'étudier la distribution de la maladie dans chaque famille.

Ainsi, parmi les 14 malades :

5 étaient frères ou sœurs atteints de surdi-mutité et de rétinite pigmenteuse.
4 *id.*, *id.*, *id.*
2 *id.*, *id.*, *id.*
3 seulement appartenaient à des familles distinctes.

Voici l'histoire assez compliquée de la famille à laquelle appartiennent les 5 premiers enfants :

Le père est un soldat bien portant, dont les facultés visuelles et auditives sont normales, mais qui est adonné à l'ivrognerie ; il compte parmi ses parents quelques personnes dont l'ouïe est imparfaite.

2 enfants, nés d'un premier mariage, sont sains.

Il eut d'un deuxième mariage, contracté avec l'aînée de deux sœurs, 6 enfants, dont 3 sourds-muets, et cela dans l'ordre suivant :

1. Une fille sourde-muette,
2. Une fille saine,
3. Un garçon sourd-muet,
4. Une fille sourde-muette,
6. Un garçon sain.

Pendant ce mariage, il engendra avec la sœur de sa femme un enfant mâle sourd-muet, et cela dans l'intervalle qui sépara la naissance du deuxième de ses enfants légitimes d'avec le troisième.

5 de ces enfants, qui sont sourds-muets, sont en même temps atteints de rétinite pigmenteuse.

---

n'y sont pas nés, il y a 61 chrétiens et 7 juifs adultes, 38 enfants chrétiens et 1 ? enfants juifs ; total, 99 chrétiens et 19 juifs.

Parmi les sourds-muets nés à Berlin, il y a 200 chrétiens et 23 juifs, ce qui donnerait une proportion de 1 sourd muet pour 2,215 chrétiens, 1 sourd-muet pour 673 juifs. La seconde objection est réfutée par ce fait seul, que tous les sourds-muets non Prussiens, qui se trouvent à Berlin au nombre de 7, sont tous chrétiens.

La proportion est encore plus avantageuse pour les catholiques que pour le protestants, car on ne compte que 1 sourd-muet pour 3,179 catholiques. Il est possible de rapprocher cette circonstance de la loi religieuse catholique qui interdit le mariage entre parents proches.

J'ai du reste remarqué que quand la surdi-mutité et la rétinite pigmenteuse se développent dans une famille, les deux affections sont constamment réunies sur le même individu.

Comme ce phénomène peut avoir de l'importance au point de vue de l'influence de l'une de ces infirmités sur l'autre, j'ai demandé soigneusement à tous les sourds-muets s'ils avaient des frères et sœurs présentant les symptômes de rétinite pigmenteuse, et à tous ceux atteints de rétinite pigmenteuse s'ils avaient des frères et sœurs sourds-muets ; invariablement j'ai obtenu des réponses négatives.

Chez l'aîné des 5 enfants cités, la maladie est assez avancée, au point que le rétrécissement du champ visuel lui permet à peine de se conduire ; cette même lésion l'empêche de suivre les mouvements des doigts, qui représentent pour lui le langage ; une amblyopie même assez forte, mais qui ne rétrécirait pas le champ visuel, serait infiniment moins importune à ce malheureux.

On peut se figurer aisément combien est misérable le sort de ces individus ; ils sont presque complétement exclus de tout rapport avec le monde extérieur, et les personnes qui vivent avec eux ne peuvent se faire comprendre qu'en conduisant la main des aveugles de manière à leur faire faire à eux-mêmes les signes qu'on veut leur communiquer.

Dans 5 cas de rétinite pigmenteuse sur les 14 cas observés chez des sourds-muets, les parents des malades étaient consanguins ; dans 7 cas, ils ne l'étaient pas ; pour 2 cas, j'attends à cet égard des renseignements que je n'ai encore pu obtenir.

Parmi les 18 sujets jouissant du sens de l'ouïe atteints de rétinite pigmenteuse que j'ai rencontrés depuis que j'étudie l'influence de la généalogie sur la production de cette affection, 8 étaient nés du mariage entre cousins, 5 étaient issus de parents non consanguins ; 45 autres n'ont pu me renseigner en cet endroit.

Ainsi, sur la totalité, 35 cas de rétinite pigmenteuse, dont 3 idiots, 14 sourds-muets, 18 doués de l'audition ; la consanguinité des parents a été constatée 14 fois, elle n'existe pas dans 12 cas. Ce point m'est resté inconnu dans 9 cas.

Pour conclure, je me résumerai en disant :

1° Qu'il faut ajouter à la constatation déjà établie antérieure-

ment de la coïncidence entre la surdi-mutité et la pigmentation rétinienne ce nouveau fait, que cette coïncidence est d'autant plus fréquente que la rétinite pigmenteuse est très-rare, que cette coïncidence est d'autant plus frappante que les deux affections atteignent simultanément les enfants appartenant à des familles dans lesquelles ces maladies apparaissent et ne se montrent pas isolément;

2° Que j'ai appelé l'attention des observateurs sur la coïncidence non encore constatée de la rétinite pigmenteuse et de l'idiotisme;

3° Que la consanguinité des parents constitue jusqu'à présent le seul élément étiologique nettement déterminé de cette maladie si particulière de la rétine.

4° Enfin j'insisterai sur ce point, que l'influence de la consanguinité des parents n'a jamais pu être démontrée par des chiffres proportionnellement aussi importants dans la production de la surdi-mutité, de l'idiotisme, de la folie, etc., que j'ai pu la constater pour la production de la rétinite pigmenteuse.

Depuis la publication de cette note, M. Liebreich a poursuivi ses recherches sur la relation de la rétinite pigmenteuse avec la consanguinité des parents, et nous a fait quelques communications verbales intéressantes.

Il a visité l'établissement des Sourds-Muets de Paris, où il a constaté 7 fois l'existence de la rétinite pigmenteuse.

Parmi ces 7 enfants sourds-muets, il y en a 3 qui sont issus de germains; pour les 3 autres, on n'a pu avoir de renseignement sur cet objet; les renseignements existent pour le septième et sont négatifs.

A Bicêtre, M. Liebreich n'a trouvé aucun cas de rétinite pigmenteuse parmi 89 idiots; il en a trouvé 1 parmi 62 idiotes de la Salpêtrière.

Dans un voyage fait en Russie, M. Liebreich a remarqué, en visitant les principaux asiles de sourds-muets, que la rétinite pigmenteuse est très-rare dans ce pays. Il voit encore là l'influence de la prohibition religieuse des mariages entre consanguins, sévèrement observée par les catholiques grecs.

MÉCANISME DE LA PHYSIONOMIE HUMAINE, OU ANALYSE ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUE DE SES DIFFÉRENTS MODES D'EXPRESSION ;

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

(Suite et fin.)

§ III.

De la synergie musculaire pendant les mouvements de la face.

Les faits exposés dans les deux paragraphes précédents donnent lieu à une remarque qui, sans doute, n'échappe à personne : c'est que la synergie musculaire qui produit les mouvements physiologiques des membres et du tronc n'est nullement comparable à celle des mouvements expressifs de la face. Cette proposition exige quelques développements.

Il n'est pas un mouvement physiologique du tronc ou des membres qui ne soit le résultat de la contraction synergique d'un plus ou moins grand nombre de muscles. Ainsi l'élévation volontaire du bras (de l'humérus) est produite par la contraction d'un muscle (le deltoïde); nous le sentons durcir sous notre main pendant ce mouvement, et nous croyons qu'il est alors le seul qui entre en action, parce que nous n'avons pas la conscience d'autres contractions musculaires. Il n'en est cependant pas ainsi; car, si l'on fait contracter le deltoïde partiellement, à l'aide d'un courant électrique, l'on voit le scapulum se détacher du tronc, à la manière d'une aile. J'ai expliqué ailleurs le mécanisme de cette difformité (1). Je rappellerai seulement que, pour l'empêcher, la nature fait entrer synergiquement en action, pendant la contraction volontaire du deltoïde, un autre muscle (le grand dentelé), qui fixe puissamment le bord spinal du scapulum contre le thorax, sans que nous ayons la conscience de ce mouvement et sans qu'il nous soit donné de

(1) *Électrisation localisée appliquée à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique*, 2e partie, chap. 2, art. 4 et 5 ; 1re édit.

l'empêcher. Je pourrais choisir bien d'autres exemples aussi probants, surtout parmi les mouvements synergiques de la main et du pied, mouvements qui sont des merveilles de combinaisons mécaniques.

Ces contractions synergiques sont nécessitées par les lois de la mécanique. Tout le monde le comprend ; il serait inutile de développer cette proposition, qui, au besoin, est démontrée par l'observation physiologique. J'ai d'ailleurs longuement étudié cette importante question (1). Est-il nécessaire de dire que les mêmes raisons d'équilibre n'existent pas pour les mouvements expressifs de la face? Le Créateur n'a donc pas eu à se préoccuper ici des besoins de la mécanique ; il a pu, selon sa sagesse, ou (que l'on me pardonne cette manière de parler) par une divine fantaisie, mettre en action tel ou tel muscle, un seul ou plusieurs muscles à la fois, lorsqu'il a voulu que les signes caractéristiques des passions même les plus fugaces fussent écrits passagèrement sur la face de l'homme. Ce langage de la physionomie une fois créé, il lui a suffi, pour le rendre universel et immuable, de donner à tout être humain la faculté instinctive d'exprimer toujours les sentiments par la contraction des mêmes muscles.

Il était certainement possible de doubler le nombre des signes expressifs de la physionomie ; il fallait, pour cela, que chaque sentiment ne mît en jeu qu'un seul côté de la face, ainsi qu'on me le voit faire dans mes expériences. Mais on sent combien un tel langage eût été disgracieux ; c'est probablement dans le but de le rendre harmonieux que la nature a mis au service de chaque passion les muscles homologues (de même nom), en nous privant de la faculté de les faire jouer isolément.

ARTICLE TROISIÈME.

Certitude de ces recherches.

Il importe de prévenir quelques objections qui, si elles étaient fondées, diminueraient et annuleraient même la valeur de mes expériences. Ce n'est point pour me donner le plaisir de les réfuter que je soulève ces objections, elles m'ont été faites sérieusement.

(1) *De l'Électrisation localisée*, 2e partie, 1re édition ; 1855.

La sensibilité de la face est telle que l'on ne peut épargner aux sujets soumis à ce genre d'expérience une sensation désagréable et quelquefois un peu douloureuse. Or cette sensation peut occasionner des mouvements involontaires. Comment distinguer alors ces derniers mouvements de ceux qui appartiennent à l'action propre du muscle excité? — En général ces mouvements involontaires n'ont lieu qu'à la première application des rhéophores et ne se reproduisent plus chez les individus habitués à la sensation électrique. D'ailleurs on verra par la suite que, dans le but de dissiper les doutes qui pourraient surgir de cette objection, j'ai choisi pour sujet principal de mes expériences un homme chez lequel la sensibilité de la face était peu développée; et enfin ces mêmes expériences, répétées sur le cadavre encore irritable, ont donné des résultats parfaitement identiques.

La contraction partielle d'un muscle qui préside à une expression ne pourrait-elle pas réagir sur l'âme et produire sympathiquement une impression intérieure qui provoquerait d'autres contractions involontaires? La face, par exemple, met toujours en mouvement deux muscles, dont l'un dessine les lignes fondamentales d'un sentiment, tandis que l'autre en complète l'expression (c'est ce que je me réserve de démontrer en temps opportun). Eh bien! l'excitation artificielle du premier muscle ne fait-elle pas naître une impression intérieure, etc.? Cette impression ne provoque-t-elle pas, à son tour, la contraction du second muscle? C'est ce que l'on appellerait un phénomène sympathique en physiologie. Il en résulterait que l'on ne pourrait mettre un muscle expressif isolément en contraction, sans provoquer l'action synergique d'autres muscles, satellites habituels de la passion dont il est le principal représentant. —Cet argument, comme le précédent, est assez spécieux; il tombe cependant en présence des nombreuses expériences que j'ai faites sur des sujets récemment morts, chez lesquels la contraction des muscles de la face produisit des mouvements expressifs absolument semblables à ceux que l'on observe chez les vivants.

On a même été jusqu'à admettre la possibilité de contractions dites réflexes, provoquées par toute excitation périphérique, de telle sorte que l'électrisation musculaire localisée ne serait qu'une illusion. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler une des conditions dans lesquelles se produit le phénomène appelé contraction mus-

culaire, réflexe. Lorsqu'on pique une des extrémités d'un animal dont la tête vient d'être séparée du tronc, on observe des mouvements qui produisent la flexion des différents segments du membre excité les uns sur les autres. C'est l'excitation périphérique qui remonte par les nerfs sensibles jusqu'à un point de la moelle correspondant à l'origine des nerfs moteurs du membre excité, de manière à réagir sur certains muscles qui alors entrent en contraction. On voit donc que ces contractions, auxquelles la volonté reste entièrement étrangère, et qui se produisent dans la région dont on excite la sensibilité, ont évidemment lieu en vertu d'une action justement appelée réflexe. Ne se pourrait-il pas (me disait-on) que le mouvement *produit pendant l'excitation électrique d'un muscle quelconque fût le résultat d'un ensemble de contractions réflexes, analogues à celles dont il vient d'être question, et non le produit d'une contraction musculaire partielle?* Je compris que cette objection jetait un grand doute sur la valeur de mes recherches électro-physiologiques, pour ce qui a trait à l'action propre des muscles non-seulement de la face, mais aussi des membres. Elle fut bientôt réfutée par de nombreuses expériences que j'ai longuement exposées ailleurs (1), et que je ne ferai que résumer ici. J'ai démontré que ce phénomène réflexe qui se développe dans certaines conditions pathologiques (de maladie) ne pouvait se produire à l'état normal. J'ai fait en outre contracter isolément des muscles humains, mis à nu sur certains membres nouvellement amputés, et j'ai prouvé que les mouvements étaient absolument les mêmes que lorsque j'excitais les muscles homologues des membres non séparés du tronc. J'ai fait aussi des expériences sur des animaux dont j'excitai les muscles de la face, et les mouvements ont été absolument identiques, que la tête fût ou non séparée du tronc. — De l'ensemble de ces faits, il ressort donc évidemment que, dans mes expériences faites sur des sujets sains, l'électrisation musculaire localisée ne provoque pas de contractions réflexes qui viennent compliquer l'action musculaire partielle.

(1) *Loc. cit.*, 1re édit., 1855, p. 30, et 2e édit., 1862, p. 34.

ARTICLE QUATRIÈME.

Utilité de ces recherches.

Personne assurément ne contestera la nouveauté des faits qui ressortent de mes expériences électro-physiologiques sur l'expression de la physionomie. Je vais essayer d'en démontrer, aussi brièvement que possible, l'utilité, au point de vue anatomique, physiologique et psychologique, et indiquer les heureuses applications que l'on peut en faire à l'étude des beaux-arts.

§ 1er.

Au point de vue de l'application à l'anatomie et à la physiologie.

A. La plupart des muscles de la face semblent se continuer les uns dans les autres, surtout lorsqu'on les étudie par leur face interne. M. le professeur Cruveilhier a eu l'obligeance de me montrer des figures dessinées d'après des préparations anatomiques, qui avaient été faites dans le but d'étudier les muscles par leur face postérieure, après avoir détaché des os, en masse, les parties molles du visage. On voit, dans ces préparations, que toutes les fibres musculaires semblent se continuer les unes dans les autres, à tel point qu'on ne saurait assigner les limites exactes du plus grand nombre des muscles de la face.

Si cette continuité fibrillaire des muscles de la face était réelle, l'indépendance de ces muscles serait très-compromise, sinon annulée. Comment concevoir en effet qu'un muscle puisse se contracter dans une portion de sa longueur ou de sa continuité? Et, dans ce cas, où placerait-on le point fixe? En un mot, avec cette doctrine de la continuité fibrillaire (1) qui convertit, pour ainsi dire, en un masque tous les muscles de la face, on ne peut s'expliquer le mécanisme de cette foule de petits mouvements indépendants, qui écrivent sur la figure les impressions si nombreuses de l'âme en caractères toujours identiques.

(1) Cette doctrine de la continuité fibrillaire reconnalt pour chef Bellingeri, célèbre anatomiste italien.

L'anatomie morte, dont la principale mission est de nous guider dans nos recherches sur les mystères de la vie en nous aidant à connaître les fonctions des organes, semblait au contraire s'attacher ici à nous égarer. Il était réservé à l'exploration électro-musculaire, véritable anatomie vivante, de démontrer que cette continuité fibrillaire n'est qu'une illusion. Sans anticiper sur ce que j'ai à exposer par la suite, je puis dire déjà que, par ce moyen, j'ai découvert les limites de quelques muscles que l'on croyait se continuer les uns dans les autres, ce qui depuis lors a été confirmé pour un muscle (le pyramidal du nez) à l'aide du scalpel.

B. L'électro-physiologie démontre l'existence de muscles qui ne sont ni classés ni dénommés. J'en citerai plusieurs exemples : un excitateur, placé sous l'aile du nez, dilate la narine comme le fait la nature dans les grandes émotions. L'anatomie morte en est encore à trouver un muscle qui puisse expliquer ce mouvement ; elle va même jusqu'à nier l'existence de fibres musculaires dans l'aile du nez (1). J'espère pouvoir montrer que ce muscle a été confondu avec un autre muscle connu sous le nom de *myrtiforme*, composé lui-même de plusieurs muscles dont les fonctions sont opposées. — L'anatomie morte a confondu dans une même dénomination des muscles qui possèdent une action indépendante, sous l'influence de l'excitation électrique, comme pour les mouvements volontaires et instinctifs, des muscles, enfin, qui sont destinés à des fonctions essentiellement différentes. Ainsi, dans le muscle dit *orbiculaire des paupières*, dont on a fait un seul muscle, on trouve quatre muscles qui président à des expressions différentes.

Il est évident pour tout le monde que la physiologie doit commander l'anatomie, et que, sous le prétexte de simplifier les études classiques, on aurait tort de continuer à embrouiller ainsi la science de la vie et surtout l'étude de l'expression de la physionomie.

Mes recherches expérimentales redresseront aussi les erreurs physiologiques que l'on avait commises, en attribuant à des muscles des mouvements auxquels ils étaient étrangers, et en méconnaissant ceux qui leur appartenaient. Il en est résulté qu'on s'est également trompé sur le rôle qu'ils jouent dans l'expression. C'est ainsi que l'on faisait concourir le petit zygomatique au mouve-

---

(1) Voy. Sappey, *Traité d'anatomie descriptive*, p. 627.

ment de la joie, tandis que l'expérimentation fait voir qu'il est le seul représentant du chagrin, du pleurer modéré. C'est ainsi que le peaucier, qui jusqu'ici a été oublié ou mal étudié comme muscle expressif, concourt spécialement à peindre avec une vérité saisissante les mouvements les plus violents de l'âme : la terreur, la colère, la torture, etc. J'en pourrais dire autant de quelques autres muscles presque méconnus, de ceux principalement qui meuvent le sourcil.

§ II.

Au point de vue de l'application à la psychologie.

La physiologie musculaire de la face humaine est intimement liée à la psychologie; on ne saurait certes le nier, lorsque l'on me voit, pour ainsi dire, appeler successivement sur la face du cadavre l'image fidèle de la plupart des passions dénombrées et classées par les philosophes.

A. *Dénombrement des muscles expressifs et des expressions obtenues dans mes expériences électro-physiologiques.*

a. J'ai démontré dans l'article précédent qu'il existe une sorte d'hiérarchie pour les muscles expressifs de la face humaine, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas tous le même degré d'importance dans le jeu de la physionomie. On peut en effet ranger dans un premier ordre les muscles qui, en se contractant partiellement, possèdent le privilége d'exprimer des passions ou des états différents de l'esprit de la manière la plus complète; dans un deuxième ordre, les muscles qui, de même que ceux du premier ordre, dessinent les lignes expressives d'une passion dont ils sont les uniques représentants, mais qu'ils ne sauraient peindre complétement; dans un troisième ordre enfin, les muscles qui sont destinés, avec d'autres muscles, à exprimer spécialement certaines passions ou à les compléter, bien que partiellement ils soient inexpressifs.

Voici la liste de ces muscles expressifs, rangés d'après ces différents ordres.

Table synoptique.

MUSCLES COMPLÈTEMENT EXPRESSIFS.

Frontal.	(muscle de l'attention).
Orbiculaire.	(muscle de la réflexion).
Sourcilier.	(muscle de la douleur).
Pyramidal du nez.	(muscle de l'agression).

MUSCLES INCOMPLÈTEMENT EXPRESSIFS ET EXPRESSIFS COMPLÉMENTAIRES.

Grand zygomatique.	(muscle de la joie).
Petit zygomatique.	(muscle du pleurer modéré et du chagrin).
Élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. . . .	(muscle du pleurer à chaudes larmes).
Transverse du nez.	(muscle de la lubricité).
Buccinateur.	(muscle de l'ironie).
Triangulaire des lèvres. . . .	(muscle de la tristesse et complémentaire des expressions agressives).
Muscle de la houppe du menton.	(muscle du dédain et du doute).
Peaucier.	(muscle de la frayeur, de l'effroi, et complémentaire de la colère).
Carré.	(muscle complémentaire de l'ironie et des passions agressives).
Dilatateur des narines. . . .	(muscle complémentaire des passions violentes).
Massèter.	(muscle complémentaire de la colère, de la fureur).
Palpébraux.	(muscle du mépris et complémentaire du pleurer).
Orbiculaire inférieur.	(muscle de la bienveillance et complémentaire de la joie franche).
Fibres excentriques de l'orbiculaire des lèvres.	(muscle complémentaire du doute et du dédain).
Fibres concentriques de l'orbiculaire des lèvres.	(muscle complémentaire des passions agressives ou méchantes).
Regard en haut.	(mouvement complémentaire du souvenir).
Regard oblique en haut et latéralement.	(mouvement complémentaire de l'extase et du délire sensuel).
Regard oblique en bas et latéralement.	(mouvement complémentaire de la défiance ou de la frayeur).
Regard en bas.	(mouvement complémentaire de la tristesse, de l'humilité).

On pourrait former un dernier ordre avec les muscles qui, sans aucun doute, sont mis en action par quelques passions, mais qui ne produisent sur la physionomie aucune ligne expressive apparente; ce sont les muscles auriculaires et les muscles du pavillon. Je rangerai aussi dans cet ordre deux muscles qu'il ne m'a pas été possible de faire contracter partiellement, et dont je ne puis en conséquence décrire exactement l'action propre.

b. Il est également ressorti des faits électro-physiologiques et des considérations exposées précédemment : 1° que les expressions peuvent être partagées en deux classes, en expressions primordiales et en expressions complexes; 2° que les expressions primordiales sont produites par les contractions partielles des muscles complétement expressifs ou par la combinaison des muscles incomplétement expressifs avec des muscles expressifs complémentaires; 3° enfin que les expressions complexes résultent de l'association des expressions primordiales.

Je vais exposer le dénombrement des expressions primordiales et des expressions complexes que j'ai pu obtenir par l'expérimentation électro-physiologique.

Tableau synoptique.

EXPRESSIONS PRIMORDIALES par contract. partielles ou par contract. combinées.	MUSCLES qui LES PRODUISENT.
	1° Par la contraction partielle des muscles complétem. expressifs. —
ATTENTION.....	FRONTAL.
RÉFLEXION.....	ORBICULAIRE SUPÉR. (portion du muscle dit ORBICULAIRE DES PAUPIÈRES); contraction modérée.
MÉDITATION....	Même muscle; contraction forte.
CONTENTION....	Même muscle; contraction très-forte.
DOULEUR.....	SOURCILIER.
AGRESSION, méchanceté.	PYRAMIDAL du nez.
	— 2° Par la contraction combinée des muscles incomplétement expressifs et des muscles expressifs complémentaires. —
JOIE, sourire, bienveillance.	GRAND ZYGOMATIQUE et ORBICUL. PALP. INF.; contraction modérée.
RIRE........	Mêmes muscles et PALPÉBRAUX.
JOIE FAUSSE, sourire menteur.	GRAND ZYGOMAT. seul.
IRONIE, rire ironique.	BUCCINATEUR, CARRÉ.
PLEURER à chaudes larmes.	ÉLÉVATEUR COMMUN de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, PALPÉBRAUX et fibres excentriques de l'orbiculaire des lèvres.
PLEURER modéré.	PETIT ZYGOMATIQUE et PALPÉBRAUX.
TRISTESSE, abattement.	TRIANGULAIRE des lèvres; constricteur des narines et abaissement du regard.
DÉDAIN.......	HOUPPE du menton, TRIANGULAIRE des lèvres et PALPÉBRAUX.
DOUTE.......	HOUPPE du menton, fibres excentriques de l'ORBICULAIRE des lèvres, soit de la moitié inférieure, soit des deux moitiés à la fois, et FRONTAL.
MÉPRIS......	PALPÉBRAUX, CARRÉ, TRANSVERSE du nez et ÉLÉVATEUR COMMUN de la lèvre supérieure.

EXPRESSIONS COMPLEXES par la combinaison des expressions primordiales.	MUSCLES qui LES PRODUISENT.
SURPRISE.....	FRONTAL et ABAISSEURS de la mâchoire inférieure, à un degré modéré de contraction.
ÉTONNEMENT...	Même combin. musculaire, avec abaissement considérable de la mâchoire infér.
STUPÉFACTION..	Même combin. musculaire, au maximum de contraction.
ADMIRATION, surprise agréable.	Combinais. musculaire de l'étonnement associé à la joie.
FRAYEUR.....	FRONTAL et PEAUCIER.
EFFROI.......	FRONTAL, PEAUCIER et ABAISSEURS de la mâchoire inférieure, au maximum de contraction.
EFFROI avec douleur, torture.	SOURCILIER, PEAUCIER et ABAISSEURS de la mâchoire inférieure.
COLÈRE CONCENTRÉE.	ORBICULAIRE PALPÉB. SUPÉR., MASSÉTER, BUCCINATEUR, CARRÉ et PEAUCIER.
COLÈRE FÉROCE avec emportem.	PYRAMIDAL du nez, PEAUCIER et ABAISSEUR du maxill. inférieur, au maximum de contraction.
RÉFLEXION triste.	ORBICULAIRE SUPÉR. et TRIANGULAIRE des lèvres.
RÉFLEXION agréable.	ORBICULAIRE SUPÉR. et GRAND ZYGOMATIQUE.
JOIE FÉROCE..	PYRAMIDAL du nez, GRAND ZYGOMATIQUE et CARRÉ.
PLAISIR LUBRIQUE.	TRANSVERSE du nez et GRAND ZYGOMATIQUE.
DÉLIRE SENSUEL.	Mêmes muscles que ci-dessus, regard tourné en haut et latéralement; spasme des paupières, dont la supérieure recouvre une partie de l'iris.
EXTASE......	Même combin. musculaire que dans le délire lubrique, mais sans TRANSVERSE du nez.
GR. DOULEUR avec larmes; affliction.	SOURCILIER, PETIT ZYGOMATIQUE.
DOULEUR av. abattement, désespoir.	SOURCILIER et TRIANGULAIRE des lèvres.

On remarque, dans la liste précédente, qu'en général plus les muscles de la face sont situés supérieurement, plus leur pouvoir expressif est grand, complet, lorsqu'ils se contractent partiellement.

On voit aussi que ces muscles ne sont pas seulement destinés à représenter l'image des passions, des sentiments et des affections, mais que certains actes de l'entendement peuvent même se réfléchir sur la face; c'est ainsi, par exemple, que le plus important et le plus noble état de l'esprit, celui qui paraît le plus abstrait, la réflexion, que la méditation enfin, qui est la mère des grandes conceptions, qui chez certains hommes est la passion dominante, s'écrivent avec la plus grande facilité sur la physionomie de l'homme, et cela seulement par la contraction partielle de l'un des muscles moteurs du sourcil !

Je n'ai classé dans le tableau ci-dessus que les expressions qui ont pu être obtenues artificiellement, et fixées, pour la plupart, à l'aide de la photographie. J'en pourrais, sans aucun doute, augmenter le nombre par la suite, en produisant les nuances ou les degrés de ces expressions principales.

Quoi qu'il en soit, on trouvera sans doute que les expressions qu'il m'a été possible d'analyser par l'expérimentation électro-physique sont déjà assez nombreuses.

Il n'est pas donné à l'homme d'exprimer toutes ses passions sur sa physionomie, surtout si l'on considère comme autant de passions différentes toutes celles qui ont été dénombrées et classées arbitrairement par les philosophes (1).

On ne m'accusera pas de les avoir dénombrées arbitrairement, car elles sont la reproduction de celles que l'âme elle-même peint sur la face de l'homme. Un jour peut-être ces études électro-physiologiques sur les différents modes d'expression de la physionomie humaine serviront à la formation d'une bonne classification fondée sur l'observation de la nature.

---

(1) Rien de plus varié, selon M. Lélut, de plus multiple, de plus complexe, de plus difficile à saisir sous la diversité des désignations, que les passions.

« Qu'on se reporte, dit-il, à cet égard, à la liste suivante, dont les éléments, nous n'avons pas besoin de le dire, sont empruntés aux meilleures sources, à Platon, Aristote, Cicéron, Descartes, Hobbes, etc., liste qui eût pu être encore plus

B. *Physionomie en mouvement.*

L'étude de la physionomie en mouvement est cette partie de la psychologie qui traite des différentes manières dont l'homme manifeste ses émotions par les mouvements de sa face.

Si l'homme possède le don de révéler ses passions par cette sorte de transfiguration de l'âme, ne doit-il pas également jouir de la faculté de comprendre les expressions extrêmement variées qui viennent se peindre successivement sur la face de ses semblables? Quelle serait donc l'utilité d'un langage qui ne serait pas compris? Exprimer et sentir les signes de la physionomie en mouvement me semblent des facultés inséparables que l'homme doit posséder en naissant. L'éducation et la civilisation ne font que les développer ou les modérer.

---

longue, et que nous avons laissée tout d'abord dans le pêle-mêle de l'ordre alphabétique. »

Admiration (la première des passions, d'après Descartes).	Désolation.	Lâcheté.
Amour-propre.	Dégoût.	Luxure.
Amour.	Estime.	Lamentation.
Avidité.	Espérance.	Mépris.
Angoisse.	Enthousiasme.	Moquerie.
Avarice.	Épouvante.	Malignité.
Allégresse.	Envie.	Orgueil.
Audace.	Émulation.	Pitié.
Abjection.	Emportement.	Pleurs.
Bassesse.	Effroi.	Pusillanimité.
Colère.	Ennui.	Remords.
Cupidité.	Faveur.	Repentir.
Chagrin.	Fureur.	Reconnaissance.
Crainte.	Générosité.	Regret.
Courage.	Gloire.	Rire.
Curiosité.	Grandeur d'âme.	Sécurité.
Charité.	Gourmandise.	Satisfaction de soi-même.
Confiance.	Gloutonnerie.	Saisissement.
Désespoir.	Humilité.	Souci.
Deuil.	Haine.	Sensualité.
Défiance.	Hardiesse.	Témérité.
Dureté (agression).	Honte.	Tristesse.
Discorde.	Jalousie.	Timidité.
Douleur.	Joie.	Vénération.
Désir.	Indignation.	Vanité.
Dédain.	Irrésolution.	Vengeance.
	Inimitié.	
	Ivrognerie.	

C'est la réunion de ces deux facultés qui font du jeu de la physionomie un langage universel. Pour être universel, ce langage devait se composer toujours des mêmes signes, ou, en d'autres termes, devait être placé sous la dépendance de contractions musculaires toujours identiques.

Ce que le raisonnement seul avait fait pressentir ressort clairement de mes recherches. J'ai en effet constaté, dans toutes mes expériences, ainsi que je l'ai déjà démontré, que c'est toujours un seul muscle qui exécute le mouvement fondamental représentant un mouvement donné de l'âme. Cette loi est tellement rigoureuse que l'homme a été privé de la faculté de la changer et même de la modifier. On prévoit ce qui serait infailliblement arrivé s'il en eût été autrement; le langage de la physionomie aurait eu le sort du langage parlé, créé par l'homme, qui seulement tient de la nature la faculté de ce langage; chaque contrée, chaque province, aurait eu sa manière de peindre les sentiments sur la figure; peut-être aussi le caprice aurait-il fait varier à l'infini l'expression physionomique dans chaque ville, dans chaque individu.

Il fallait que ce langage fût immuable, condition sans laquelle il ne pouvait être universel. C'est pour cela que le Créateur a placé la physionomie sous la dépendance des contractions musculaires instinctives ou réflexes. On sait avec quelle régularité tous les mouvements instinctifs s'exécutent. Je ne citerai comparativement et comme exemple que ceux de la marche, pendant laquelle l'enfant même résout les problèmes de mécanique les plus compliqués avec une facilité et une précision que la volonté ne saurait jamais égaler. On comprend donc comment chaque passion, chaque affection est dessinée sur la figure toujours par les mêmes contractions musculaires, sans que ni la mode ni le caprice puissent les faire varier.

« Généralement, dit Descartes, toutes les actions tant du visage que des yeux peuvent être changées par l'âme, lorsque, voulant cacher sa passion, elle en imagine fortement une contraire, en sorte qu'on s'en peut aussi bien servir à dissimuler ses passions qu'à les déclarer » (1). Il est très-vrai que certaines personnes, les comédiens par-dessus tous, possèdent l'art de feindre merveilleusement des

(1) *Les Passions de l'âme*, 2e part., art. 113.

passions qui n'existent réellement que sur leur physionomie ou sur leurs lèvres. En se créant une situation imaginaire, ils peuvent, en vertu d'une aptitude spéciale, faire appel à ces émotions artificielles. Cependant il me sera facile de démontrer qu'il n'est pas donné à l'homme de simuler ou de peindre sur sa face certaines émotions, et que l'observateur attentif peut toujours, par exemple, découvrir et confondre un sourire menteur. Quoi qu'il en soit, les caractères de l'expression de la face humaine, qu'ils soient simulés ou qu'ils soient produits réellement par un mouvement de l'âme, ne peuvent être changés; ils sont les mêmes chez tous les peuples, chez les sauvages comme chez les nations civilisées, ne différant, chez ces dernières, que par leur modération ou par la distinction des traits.

C. *Physionomie au repos.*

Pendant le repos musculaire, c'est-à-dire dans l'intervalle des mouvements déterminés par l'action nerveuse, volontaire ou instinctive, les muscles possèdent encore une force qui ne sommeille jamais, qui ne se perd qu'avec la vie. Cette force est appelée *tonicité*. C'est en vertu de cette force tonique que les extrémités libres d'un muscle coupé, chez le vivant, s'éloignent l'une de l'autre en se rétractant. Les muscles sont donc des espèces de ressorts qui, dans l'intervalle des contractions, se font plus ou moins équilibre. C'est ainsi qu'à la face, les tissus, et principalement la peau, sont entraînés dans le sens des plus forts.

Chez le nouveau-né, l'âme est encore vierge de toute émotion, la physionomie au repos est absolument négative, elle exprime l'absence complète de toute émotion; mais, dès que les sensations viennent à l'agiter, et qu'il commence à ressentir l'influence des passions, les muscles de sa face entrent en action pour peindre celles-ci sur son visage. Ceux de ces muscles qui sont le plus souvent exercés par cette sorte de gymnastique de l'âme, prennent plus de développement, et leur force tonique s'accroît proportionnellement. Est-il besoin de dire que la physionomie au repos subit alors nécessairement l'influence des modifications éprouvées par la force tonique de ses muscles, ou, suivant une comparaison triviale que j'ai déjà faite, par la force des ressorts qui la maintenaient en équilibre? C'est ainsi que se forme

la physionomie au repos, physionomie individuelle qui doit conséquemment être l'image de nos sentiments habituels, le facies de nos passions. (Je ne fais que développer ici scientifiquement un fait bien connu et généralement admis.)

Cependant un philosophe célèbre, Diderot, semble y avoir apporté de grandes restrictions. « On se fait (dit-il) à soi-même quelquefois sa physionomie. Le visage, accoutumé à prendre le caractère de la passion dominante, la garde ; quelquefois aussi on la reçoit de la nature, et il faut bien la garder comme on l'a reçue. *Il lui a plu de nous faire bons, et de nous donner le visage du méchant; ou de nous faire méchants, et de nous donner le visage de la bonté* » (1). S'il était vrai que la bonté pût être masquée par les dehors physionomiques de la méchanceté, il faudrait beaucoup en rabattre de l'admiration que nous devons à ce chef-d'œuvre de la nature, l'expression. L'assertion de Diderot n'est heureusement pas exacte. Si l'on observe les nouveau-nés à ce point de vue, on leur trouvera toujours une expression identique, négative, comme je l'ai déjà dit. C'est seulement avec le temps que l'on voit se former leur physionomie individuelle, bonne ou méchante, suivant la prédominance ou de leurs bonnes ou de leurs mauvaises passions. En admettant même qu'un homme bon pût naître avec une figure méchante (2), cette espèce de monstruosité serait tôt ou tard effacée par les mouvements incessants d'une belle âme.

§ III.

Au point de vue de l'application aux beaux-arts.

L'analyse anatomique et électro-physiologique des différents modes d'expression de la face, cette étude sur le mécanisme de la physionomie humaine, qui fait connaître la raison d'être des lignes, des rides, des saillies, des creux du visage, est d'une grande utilité dans la pratique des beaux-arts. C'est ce que je vais essayer de faire ressortir dans les considérations suivantes.

---

(1) *OEuvres complètes de Diderot; Essai sur la peinture*, p. 500.

(2) Il est à peine besoin de faire observer qu'il n'est pas ici question de beauté plastique.

A. *Examen comparatif de l'utilité de l'anatomie morte et de l'anatomie vivante, au point de vue des beaux-arts.*

L'étude expérimentale du mécanisme de la physionomie en mouvement exige des notions anatomiques exactes sur la musculation et sur l'innervation de la face. Quiconque voudra répéter mes expériences ou seulement satisfaire sa curiosité scientifique sur ce mécanisme, devra certainement posséder ces notions anatomiques spéciales. Cependant l'artiste pourrait, à la rigueur, les négliger entièrement; il lui suffirait, pour la pratiquer, de connaître exactement les lois des mouvements expressifs, qui découlent de mes recherches. Afin de justifier cette opinion, que l'on me permette de dire ici mon sentiment sur le degré d'utilité des connaissances anatomiques, en général, pour ce qui intéresse la pratique des beaux-arts.

Dans l'antiquité, l'étude de l'anatomie se composait de deux parties essentiellement distinctes, que l'on appelait *anatomie morte* et *anatomie vivante*. La première, qui s'occupe spécialement de la conformation des organes, était inséparable de la seconde, qui traite de leurs fonctions; en d'autres termes, l'étude de l'anatomie morte n'était qu'une préparation à l'étude des organes en action (1). On en trouve la preuve dans un livre intitulé *De l'Usage des parties*, magnifique monument élevé par Galien à la physiologie expérimentale des anciens (2).

On ne saurait contester l'utilité de l'anatomie morte, appliquée à la peinture et à la sculpture. Les plus grands maîtres de la renaissance, Léonard de Vinci, Michel-Ange (à qui l'on pourrait reprocher d'en avoir abusé), et tant d'autres dont le génie était rehaussé par la science, nous montrent, dans leurs œuvres magnifiques, tout le parti que l'on peut tirer des connaissances anatomiques.

---

(1) C'est ce que l'on appelle de nos jours vivisection, mode d'expérimentation remis en usage par la physiologie moderne, à l'imitation des anciens, que nous n'avons pas toujours égalés dans cette voie de recherches.

(2) *OEuvres anatomiques, philosophiques et médicales de Galien*, trad. par Ch. Daremberg, 1854, t. I.

Je ne crois pas cependant que ces études, faites sur le cadavre, soient absolument indispensables à la pratique de l'art. Il paraît, en effet, bien démontré que, chez les Grecs, l'anatomie humaine était ignorée. Elle eût blessé leur religion et leurs mœurs. Du temps de Galien, même, les dissections humaines eussent été considérées comme un sacrilége. Aussi ce grand anatomiste, à l'exemple de ses prédécesseurs, n'a-t-il jamais disséqué que des singes. Et il a conclu de cet animal à l'homme! De telles connaissances ne pouvaient évidemment pas servir à l'étude des formes de l'homme; conséquemment, elles n'étaient pas applicables à la pratique des beaux-arts.

De quelle école sont donc sortis ces magnifiques chefs-d'œuvre de la statuaire antique dont nous ne pouvons admirer aujourd'hui que les débris? Si l'on ne savait le contraire, on ne manquerait pas de supposer une science anatomique profonde aux maîtres qui les ont produits. C'est que chez les Grecs l'étude du nu était singulièrement favorisée par les mœurs; c'est que l'artiste avait de fréquentes occasions d'étudier le jeu des muscles sur des sujets qui possédaient à la fois la force, l'adresse et la beauté des formes, toutes qualités alors en honneur. Aussi avec quelle sévérité et avec quelle sagesse savaient-ils accuser les reliefs et les dépressions qui trahissent le mouvement et donnent la vie aux membres.

Cette science précieuse, indispensable chez tout artiste, la science du modèle vivant, née seulement de l'observation de l'homme en mouvement, était elle-même une véritable étude d'*anatomie vivante, sans laquelle la connaissance de l'anatomie morte n'aurait pu produire que des écorchés ou des difformités*. C'est du moins ce que l'expérience apprit plus tard. L'exagération de la science anatomique ne fut-elle pas en effet une des principales causes de la décadence de l'art?

En résumé, bien que l'étude de l'anatomie morte soit incontestablement utile, bien qu'elle aide à comprendre la raison des reliefs musculaires des membres et du tronc, il ressort des considérations précédentes : 1° qu'elle n'est pas absolument indispensable ; 2° que l'étude de formes extérieures, surtout à l'état de mouvement, doit être cultivée beaucoup plus spécialement dans la pratique des beaux-arts.

S'il est permis de douter que l'étude de l'anatomie morte soit

absolument nécessaire à l'art plastique pour ce qui a trait aux mouvements des membres et du tronc, on peut affirmer qu'elle est bien moins utile encore à la face, où, à peu d'exceptions près, les muscles en contraction ne font aucun relief sous la peau. Peu importe, en effet, à l'artiste, de connaître la situation, la forme et la direction des muscles de la face, de savoir que tel ou tel de ces muscles préside à l'expression de la joie, du chagrin, de la colère, etc., si pour peindre exactement ces passions diverses il lui suffit d'observer l'homme agité par elles, dans les conditions normales de la vie.

B. *Impossibilité d'étudier les mouvements expressifs de la face de la même manière que les mouvements volontaires des membres.*

Les mouvements expressifs de la physionomie ne sont pas, comme ceux des membres et du tronc, soumis à l'influence de la volonté, car l'âme seule jouit en général de la faculté de les produire avec fidélité. Ils sont alors tellement fugaces qu'il n'a pas toujours été possible aux plus grands maîtres de saisir, comme pour les mouvements des autres régions, l'ensemble de tous leurs traits distinctifs. J'aurai l'occasion d'en fournir la preuve, en prenant pour exemple quelques-uns des antiques célèbres (entre autres le *Remouleur* de la tribune de Florence et le *Laocoon* de Rome), dont je montrerai le front ou *impossible* ou mal modelé, contrastant d'une manière choquante avec la merveilleuse vérité des autres traits de la face. — Que l'on me pardonne ces hardiesses; je m'engage à les justifier plus tard par une analyse scientifique et rigoureuse.

Les règles des lignes expressives de la face, — ce que je voudrais appeler orthographe de la physionomie en mouvement, — n'ont pas été jusqu'à ce jour réellement formulées, quoique depuis longtemps on ait essayé d'exposer l'ensemble des traits qui constituent telle ou telle expression. Ce n'est pas que le talent ait fait défaut, dans ce genre d'étude, car parmi les auteurs qui ont traité spécialement de ce sujet important, on en compte plusieurs dont le nom est illustre dans l'histoire des beaux-arts. (Je rappellerai encore ici le nom du célèbre peintre Lebrun). C'est que, manquant d'un criterium certain, chacun d'eux a plutôt consulté ses propres

inspirations que l'observation exacte de la nature. Heureux l'artiste qui, ne prenant que son génie pour guide, n'est pas tombé dans quelques écarts sans pouvoir en trouver la raison!

Étudiant à ce point de vue les chefs-d'œuvre des grands maîtres, j'ai fait des remarques qui ne sont pas ici sans intérêt et que je vais exposer brièvement. Les traits propres à tel ou tel mouvement expressif se composent de lignes *fondamentales* qui en sont les signes pathognomoniques, et de lignes que j'appellerai *secondaires*. Celles-ci peuvent manquer dans certaines conditions; mais, dès qu'elles apparaissent, ce n'est jamais que comme satellites de celles-là, pour ajouter à leur signification, pour donner une idée approximative du degré de la passion, de l'âge du sujet, etc.

Les maîtres de l'art n'ont pas toujours su trouver ces lignes fondamentales; tantôt, après les avoir quelquefois instinctivement dessinées avec une grande vérité dans une esquisse, ils les ont perdues en finissant leur travail, sans pouvoir les retrouver; d'autres fois ils ont su les exprimer seulement d'un côté de la face. Je citerai des exemples à l'appui de ces assertions (la *Cléopâtre* du Guide, qui est au musée de Florence, et son esquisse du même, qui est au Capitole, un *Ecce Homo* du même); je démontrerai que ces fautes ne doivent être attribuées qu'au défaut de connaissances suffisantes sur les lois du mécanisme de la physionomie en mouvement.

J'ai constaté cependant avec admiration que ces hommes de génie ont, en général, merveilleusement senti les lignes fondamentales de l'expression. Quand il leur est arrivé de s'égarer daus la peinture d'une passion, c'est presque toujours à l'occasion des lignes expressives secondaires. Ainsi, quand je me suis trouvé en présence de leurs chefs-d'œuvre, j'ai quelquefois été surpris de voir des lignes secondaires, compagnes habituelles des passions les plus sympathiques, les plus touchantes, figurer à côté de lignes fondamentales représentant les plus mauvaises passions, bien que la nature ait rendu de telles associations mécaniquement impossibles.

Les lignes secondaires expressives ne seraient-elles qu'une sorte d'ornement dont le Créateur se serait plu à décorer les lignes fondamentales, qu'elles n'en seraient pas moins sacrées. Cette seule considération suffirait pour défendre à l'artiste de les effacer capricieusement, quelle que soit la hauteur de son génie. Mais il faut

que l'on sache qu'elles ne sont pas un simple ornement, une fantaisie de la nature. J'ai dit, et je le démontrerai, qu'elles enrichissent les lignes fondamentales en fournissant certains renseignements importants. Eh bien! malgré l'utilité incontestable de ces lignes secondaires, on n'a pas craint quelquefois, dans les beaux-arts, de les oublier ou de les effacer. Ainsi j'aurai plus tard à examiner si les anciens, et même les modernes, à leur exemple, ne se sont pas laissé trop souvent égarer par un faux goût, par le culte exagéré du repos, en négligeant les traits secondaires. Peut-être aussi n'ont-ils pas reconnu l'importance de ces lignes, par le seul fait de la difficulté d'observer les mouvements expressifs de la face.

En somme, il ressort des considérations critiques précédentes que, dans l'étude des lignes expressives de la face, l'artiste a manqué jusqu'à ce jour d'un criterium certain.

C. *Les règles du mécanisme de la physionomie, déduites de l'expérimentation électro-musculaire, éclairent l'artiste sans enchaîner la liberté de son génie.*

L'électrisation localisée, qui fixe les traits de la face et fait connaître exactement la cause physique de tous ses plis, de toutes ses rides, en provoquant la contraction de ses muscles isolément ou par groupes, est destinée à représenter les expressions primitives ou les expressions complexes. Cette méthode d'exploration permet donc de formuler à coup sûr les règles qui doivent guider l'artiste dans la peinture fidèle et complète des mouvements de l'âme, les règles de l'*orthographe* de la physionomie en mouvement.

Que l'on ne craigne pas que ces règles puissent menacer la liberté de l'art, étouffer les inspirations du génie; elles ne leur apporteront pas plus d'entraves que les règles de la perspective. Que l'on ne croie pas non plus que chaque expression aille sortir, pour ainsi dire, d'un moule unique; le jeu de la physionomie ne peut être ni aussi simple, ni d'une monotonie aussi affligeante. N'ai-je pas, en effet, démontré par mes expériences que le degré d'accentuation et de développement des traits fondamentaux et secondaires de la physionomie non-seulement est en raison

directe du degré de contraction musculaire (ce qui signifie : selon le degré de la passion qui la provoque), mais aussi suivant une foule d'autres conditions?

Voici, en résumé, quelques-unes de ces conditions : Les traits fondamentaux qui, à la naissance, apparaissent pendant les mouvements de la physionomie, s'accentuent, se creusent et s'étendent avec l'âge et par le jeu des passions; ce n'est en général qu'à une certaine époque de la vie que l'on voit poindre et se développer les traits secondaires, satellites des lignes fondamentales. Ajoutons que tous ces phénomènes sont encore subordonnés au degré d'embonpoint ou de maigreur du sujet, et que le sexe exerce aussi sur leur mode de production une certaine influence. Ce n'est pas tout encore : le fond sur lequel se peignent ou s'écrivent tous ces signes de langage muet de l'âme n'est jamais le même; en d'autres termes, la physionomie individuelle doit conserver son cachet propre au milieu de ces transfigurations passagères que lui font subir les agitations incessantes des passions. Or cette physionomie individuelle n'est pas seulement sous la dépendance des contours du visage, sur lesquels on sait que Lavater a fondé sa doctrine; elle est aussi constituée par la permanence des traits propres aux sentiments habituels du sujet, à ses passions violentes, et cela en vertu de la prédominance des muscles les plus exercés par ce que j'ai appelé la *gymnastique des passions.* En voilà certes assez, je pense, pour faire varier à l'infini les traits d'une même passion, d'une même affection.

L'observance des règles déduites de l'étude du mécanisme de l'expression exige évidemment, chez l'artiste, une grande finesse d'observation. Ces règles évidemment ne peuvent suppléer le génie; mais, en enseignant l'art de peindre *correctement* les mouvements de la physionomie humaine et en faisant connaître l'harmonie naturelle de ses lignes expressives, elles peuvent empêcher ou modérer les écarts de l'imagination.

Plan que j'ai adopté pour l'exposition de ces recherches.

Les faits qui ressortent de mes expériences électro-physiologiques sur le mécanisme de la physionomie en mouvement sont de ceux qui ne peuvent être jugés que par la vue. J'ai répété ces ex-

périences des centaines de fois en présence de nombreux témoins, et toujours elles ont porté la conviction dans les esprits.

Des artistes habiles ont vainement essayé de les représenter, car les contractions provoquées par le courant électrique sont de trop courte durée pour que le dessin ou la peinture puissent en reproduire exactement les lignes expressives qui se développent alors sur la face.

La photographie seule, aussi fidèle que le miroir, pouvait atteindre la perfection désirable; elle m'a permis de composer d'après nature un album de figures, qui feront, pour ainsi dire, assister mes lecteurs aux expériences électro-physiologiques que j'ai faites sur la face de l'homme.

Un écrivain spirituel, Topfer, a démontré d'une manière très-originale l'existence d'une nouvelle espèce de littérature qu'il a appelée *littérature en estampes*. «On peut écrire, dit-il dans son *Essai de la physiognomonie,* des histoires avec des chapitres, des lignes, des mots : c'est de la littérature proprement dite. L'on peut écrire des histoires avec des successions de scènes représentées graphiquement : c'est de la littérature en estampes..... Elle a ses avantages propres : elle admet, avec la richesse des détails, une extrême concision relative; car un, deux volumes, écrits par Richardson lui-même, équivaudraient difficilement, pour dire avec autant de puissance les mêmes choses, à ces dix ou douze planches d'*Hetgarth,* qui, sous le titre de *Un ouvrage à la mode,* nous fait assister à la triste destinée et à la misérable fin d'un dissipateur..... Elle a aussi cet avantage propre d'être d'intuition en quelque sorte, et partant d'une extrême clarté relative..... Enfin il y a bien plus de gens qui regardent que de gens qui lisent.»

Les remarques judicieuses de Topfer sont parfaitement applicables au sujet scientifique et artistique dont j'ai à traiter. La vue de figures photographiées, qui représentent comme la nature les traits expressifs propres aux muscles interprètes de ses passions, en apprend mille fois plus que les considérations et les descriptions les plus étendues. Il me suffirait, pour montrer l'exactitude des propositions neuves et importantes qui ont été exposées dans ces considérations générales, de publier l'album composé de ces photographies électro-physiologiques de la face, avec quelques notes explicatives. Ma tâche serait plus facile, mais la démonstra-

tion scientifique de tous les faits mis en lumière par mes expériences m'oblige d'entrer dans des considérations anatomiques et physiologiques qui ne sauraient trouver place dans l'explication des figures d'un album. Ces considérations d'ailleurs seront nécessaires à ceux qui voudront répéter mes expériences ou qui auraient à en faire l'application à la pratique des beaux-arts.

J'ai donc composé un album de photographies d'après nature destinées à représenter mes expériences électro-physiologiques sur le mécanisme de la physionomie, et dans des notes explicatives j'ai résumé les principaux faits qui découlent de ces expériences.

Je publierai ensuite un travail où je me propose : 1° d'exposer quelques considérations anatomiques sur chacun des muscles qui concourent à l'expression; 2° de décrire leur action partielle, les reliefs, les creux, les sillons, les plis, les rides, en un mot les mouvements variables auxquels ils donnent naissance, suivant leur degré de contraction, selon l'âge du sujet et certaines conditions anatomiques; 3° de démontrer la part qu'ils prennent à telle ou telle expression, soit par leur action partielle, soit par leurs combinaisons diverses; 4° enfin d'en déduire les lois ou plutôt les règles du mécanisme de la physionomie.

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE ET LA PATHOLOGIE DES APPAREILS SÉCRÉTEURS DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES CHEZ LA FEMME,

Par **C.-A. MARTIN** et **H. LEGER**, internes à Saint-Lazare.

Mémoire lu à l'Académie impériale de Médecine dans la séance du 3 décembre 1861.

(Suite et fin.)

SECONDE PARTIE.

RECHERCHES PATHOLOGIQUES.

Dans cette seconde partie de notre travail, nous nous proposons non d'étudier complétement les affections diverses dont la vulve peut être le siége, mais seulement leur influence sur les appareils sécréteurs que nous venons de décrire. Nous examinerons successi-

vement, à ce point de vue spécial, la vulvite, les abcès et les kystes des grandes lèvres, l'hypertrophie des glandes sébacées ou exdermoptosis, et nous terminerons par quelques considérations sur l'uréthrite chronique et son traitement.

De la vulvite.

Les auteurs divisent en général l'inflammation de la vulve en érythémateuse aiguë ou chronique, folliculeuse, pseudo-membraneuse, et gangréneuse. Scanzoni (1) décrit, d'une part, une inflammation érythémateuse et une inflammation érysipélateuse des grandes lèvres; de l'autre, une inflammation catarrhale aiguë ou chronique des petites lèvres, avec hypersécrétion de leur membrane muqueuse, une inflammation croupeuse, et enfin une inflammation limitée aux glandes sébacées de ces mêmes petites lèvres. D'après Valleix (2), on doit admettre une vulvite simple, existant en dehors de la blennorrhagie, s'observant principalement chez les petites filles; une vulvite folliculeuse, étudiée par M. Robert (3); une folliculite vulvaire, décrite par M. Huguier (4), et qu'il ne faut pas confondre avec la précédente; une vulvite diphthéritique et une vulvite gangréneuse. Tout récemment M. Guérin (5) a cru devoir établir dans la vulvite deux variétés nouvelles, l'une dite *vulvite sébacée*, l'autre *vulvite des glandules mucipares*. La première est engendrée, dit-il, le plus souvent par la malpropreté ou des excitations habituelles, et n'est pas toujours le résultat de la blennorrhagie; l'autre, au contraire, reconnaît toujours la blennorrhagie pour cause.

Nous croyons qu'il est possible de simplifier ces divisions, qui compliquent l'étude de la vulvite et y sèment une véritable confusion. Pour nous, nous diviserons l'inflammation de la muqueuse vulvaire en aiguë ou chronique. Par rapport au siége qu'elle occupe, elle peut être générale ou partielle, et, au point de vue de

(1) *Traité des maladies des organes sexuels de la femme*, 1858, p. 478 et suiv.
(2) *Guide du méd. prat.*, 1861, t. V, p. 1 et suiv.
(3) *Loc. cit.*
(4) *Loc. cit.*
(5) *Gazette des hôpitaux*, 10 et 12 septembre 1861.

ses causes, simple ou spécifique. Nous ne ferons pas une classe ou même plusieurs classes à part des complications communes aux inflammations de toutes les muqueuses qui peuvent survenir pendant son cours et modifier chacune de ses formes; nous étudierons donc séparément la vulvite aiguë et la vulvite chronique au point de vue de leur siége, de leurs causes, et surtout de leur influence sur l'appareil sécréteur.

A. *Vulvite aiguë.* La vulvite aiguë peut être simple ou blennorrhagique. Lorsqu'elle est simple, c'est principalement chez les jeunes filles qu'on l'observe. Peu après la naissance, elle doit être attribuée aux manœuvres de l'accouchement ou aux écoulements vaginaux de la mère; plus tard la malpropreté, les attouchements, les tentatives de viol, jouent un grand rôle dans sa production, surtout chez les sujets débiles, lymphatiques, scrofuleux. Chez la femme adulte, la simple congestion des organes pelviens pendant la grossesse peut donner lieu à de la vulvite; mais la cause principale, celle qu'il est donné d'observer le plus souvent, c'est le manque de soins hygiéniques, qui, en permettant l'accumulation de la matière sébacée, détermine une irritation plus ou moins grande des parties externes. En un mot, sauf les quelques causes particulières que nous venons d'énumérer, la vulvite est produite par les diverses influences générales qui donnent lieu aux inflammations de toutes les autres muqueuses, telles que le froid, le traumatisme, le tempérament, les maladies constitutionnelles, la difficulté de la circulation capillaire, etc. etc.

Quant à la vulvite aiguë blennorrhagique, elle provient soit de la contagion directe, soit de l'autocontagion résultant de l'extension à la vulve, de la blennorrhagie de l'urèthre, du col, du vagin, ou des glandes vulvo-vaginales.

Les symptômes sont les mêmes, que la vulvite soit simple ou blennorrhagique; ils varient d'intensité suivant que l'inflammation est superficielle ou qu'elle a envahi la couche glandulaire placée dans l'épaisseur du derme cutané ou muqueux. Dans le premier cas, il n'existe qu'une légère tuméfaction des grandes et des petites lèvres: la muqueuse, d'un rouge plus ou moins vif, est baignée par un liquide séreux; les malades éprouvent un léger prurit qui les porte à la masturbation. Dans le second cas, lorsque l'inflammation

a envahi la couche glandulaire, les symptômes sont plus graves ; les petites lèvres sont très-œdématiées et comme étranglées à leur base, état que, d'après M. Cullerier (1), on peut comparer au paraphimosis de l'homme. La muqueuse, fortement congestionnée, est tuméfiée, comme fongueuse ; elle est d'un rouge très-vif, et cette rougeur présente ce caractère particulier qu'elle est beaucoup plus prononcée à la face interne des petites lèvres au point où les glandes sébacées forment un véritable pavé, et qu'elle s'arrête brusquement aux limites du vestibule qui, comme nous avons pu le constater, ne possède aucune glande en grappe sébacée. Les petites dépressions de la muqueuse, culs-de-sac ou cryptes qu'on a décrits sous le nom de *follicules mucipares*, et qui s'ouvrent au vestibule, au méat et au voisinage de l'orifice vaginal, s'ulcèrent en même temps et sécrètent du pus qui s'accumule dans leur cavité. Toutes les parties ainsi tuméfiées baignent dans un liquide épais, jaunâtre, purulent, plus ou moins abondant; il n'est pas rare que l'inflammation se propage à l'une des glandes vulvo-vaginales ou même à toutes deux à la fois. Les malades éprouvent de la chaleur, un prurit insupportable et quelquefois même des douleurs très-vives. La miction devient douloureuse, soit que l'inflammation se soit étendue dans l'intérieur du canal de l'urèthre, soit que l'urine en s'écoulant irrite les parties déjà affectées. Les phénomènes généraux sont rarement bien marqués; quelquefois cependant il y a une légère accélération du pouls, et, s'il s'agit de femmes nerveuses, on peut observer un état d'excitation générale assez violent pour provoquer une ou plusieurs attaques d'hystérie.

Tels sont les symptômes de la vulvite aiguë simple ou blennorrhagique; examinons maintenant les diverses variétés qu'elle peut présenter et les complications qui peuvent modifier son cours.

Un point sur lequel nous devons insister tout d'abord, c'est la fréquence des vulvites partielles, limitées à tel ou tel point des organes génitaux externes ; les deux principales variétés de ces inflammations partielles sont la folliculite vulvaire de M. Huguier et la vulvite folliculeuse de M. Robert.

M. Huguier donne le nom de *folliculite vulvaire* à l'inflammation qui occupe les grandes lèvres, la face externe des petites lè-

(1) *Des Affections blennorrhagiques*, 1861, p. 195.

vres, les plis génito-cruraux, et qui reste limitée aux glandes sébacées et aux bulbes pileux de ces régions. Ces parties légèrement tuméfiées, rosées, sont le siége de petites élevures, d'un rouge vif, qui sont dues à l'inflammation et à l'augmentation de volume des glandes sébacées et des bulbes pileux. Ces élevures, en nombre considérable, ont d'abord un petit volume, puis elles grossissent et finissent par simuler une pustule qui ne tarde pas à suppurer. Chaque pustule se crève bientôt en donnant lieu à un petit écoulement purulent, d'une odeur fétide, qui excorie les parties environnantes. A une période plus avancée, à la place des pustules, on trouve de petites croûtes jaunâtres qui, une fois tombées, laissent une tâche légèrement violacée, creusée en évidoir. Cette vulvite spéciale se complique fréquemment d'érythème, d'ecthyma; dans quelques cas, d'œdème des lèvres, d'érysipèle ou d'abcès. Cette lésion, limitée aux glandes sébacées et aux bulbes pileux, s'observe principalement pendant le cours de la grossesse, qui, comme nous l'avons dit, donne à ce système une activité sécrétoire très-grande. Les lymphatiques et les scrofuleuses en sont plus souvent atteintes que les autres femmes. Sa durée, très-variable, est subordonnée à l'état général et aux soins hygiéniques. Tantôt l'éruption a lieu successivement sur divers points, et alors la maladie a une marche très-lente et dure des mois entiers; tantôt au contraire elle affecte dès le début une forme aiguë, elle parcourt plus rapidement ses diverses phases, et la guérison ne se fait pas attendre. Il est des femmes, comme le fait remarquer M. Huguier, chez lesquelles cette forme de vulvite est pour ainsi dire habituelle, et d'autres qui sont sujettes à de fréquentes récidives.

Dans la seconde variété vulvite folliculeuse de M. Robert, ou, comme l'appelle M. Guérin, la vulvite des glandes mucipares, la muqueuse du vestibule et celle qui tapisse l'intérieur des cryptes, pris à tort pour des glandes mucipares, sont seules affectées; les cryptes muqueux présentent à leur orifice une aréole d'un rouge vif; leur cavité renferme une petite gouttelette de pus qu'on peut faire sourdre par la pression. Cette vulvite vestibulaire est toujours ou presque toujours liée à la blennorrhagie uréthrale, elle a la plus grande analogie avec la balano-posthite, qui accompagne si souvent l'uréthrite chez l'homme. Elle envahit quelquefois la vulve tout entière et donne lieu à la vulvite aiguë blennorrhagique. Quand

elle reste limitée au vestibule, elle passe souvent à l'état chronique, elle a son siége presque exclusif dans les cryptes dont l'orifice donne issue au pus sécrété par la muqueuse qui les tapisse. Ce fait, que nous pouvons constater chaque jour, nous a été signalé par notre maître M. Clerc, qui n'en trouvait pas une application suffisante dans la structure anatomique de cette région, telle, du moins, que l'avaient décrite MM. Robert et Huguier. Il nous engagea à revoir ce point spécial, et à rechercher surtout la disposition de l'appareil glandulaire du vestibule. Ces recherches, complétées par une étude des glandes sébacées et pilifères, nous ont conduit à quelques essais thérapeutiques dont nous parlerons à propos de l'uréthrite chronique.

Après les deux variétés principales que nous venons de citer, nous pourrions encore décrire comme vulvites partielles :

1° L'inflammation, presque toujours limitée à une partie de la vulve, qui accompagne ou précède l'éruption des plaques muqueuses, de la diphthérite syphilitique et des autres accidents secondaires. Elle est caractérisée par une rougeur de la muqueuse, semée de petites ulcérations ou plutôt d'exfoliations épithéliales donnant lieu à une suppuration assez abondante. Cet état de la vulve pourrait, au premier abord, simuler une vulvite simple ; mais les signes concomitants, les commémoratifs, la rapidité avec laquelle il disparaît sous l'influence du traitement mercuriel, ne permettent pas de les confondre. Il va sans dire que cette forme de vulvite n'a aucune influence sur les appareils sécréteurs, c'est un simple érythème.

2° L'inflammation partielle de la vulve, qui accompagne quelquefois le chancre infectant et le chancroïde. La partie augmente de volume et présente tout autour de l'ulcère une rougeur érythémateuse qui forme une sorte d'aréole dont les limites ne sont pas nettement dessinées.

A ce propos, qu'il nous soit permis de faire une courte digression au sujet de l'influence des accidents vénériens et syphilitiques sur l'appareil sécréteur de la vulve. Lorsque le chancre est infectant, les glandes sébacées échappent à la destruction et se présentent sous l'aspect d'un pointillé blanchâtre à la surface finement granulée de l'ulcère. Dans le chancroïde et dans la plaque muqueuse à forme ulcéreuse, les tissus sont détruits assez profondé-

ment et avec eux la couche glandulaire placée dans l'épaisseur du derme. Certaine forme du chancroïde, le chancre folliculaire, décrit pour la première fois par Astruc (1), a son siége dans les glandes elles-mêmes. Dans une autre forme moins commune, l'*ulcus elevatum*, l'ulcération reste superficielle et n'a aucune action sur l'appareil sécréteur. La plaque muqueuse à forme hypertrophique est une lésion épithéliale, par conséquent superficielle, qui laisse intacte aussi la couche glandulaire. Quant à l'induration, cortége presque obligé du chancre infectant, c'est une infiltration de tissu fibro-plastique dans l'épaisseur du derme; les glandes sébacées n'échappent pas à l'envahissement du tissu, mais elles ne sont pas détruites et elles continuent à fonctionner après la résorption; elles sont, en revanche, anéanties complétement par les accidents tertiaires, les tubercules ou les gommes du tissu cellulaire, relativement rares dans cette région, et qui envahissent toujours le derme.

Les complications qui peuvent survenir pendant le cours de la vulvite aiguë ne sont point spéciales à la muqueuse vulvaire, elles sont communes aux inflammations de toutes les autres muqueuses. Nous placerons au premier rang parmi ces complications la production des fausses membranes, la forme diphthéritique dans laquelle les petites lèvres tuméfiées, surtout vers leur bord libre, sont d'un rouge vif, excoriées, saignantes, et recouvertes dans une étendue variable d'un exsudat fibrineux jaune ou légèrement rougeâtre. Cet exsudat, manifestation d'un empoisonnement général, coïncide le plus souvent avec des plaques de même nature, dispersées en d'autres points de l'économie; la couche des glandes sébacées sous-jacentes à la fausse membrane reste intacte. Les vulvites qui succèdent aux couches, à l'autoplastie vésico-vaginale, affectent très-souvent la forme pseudo-membraneuse. Il existe encore une autre forme de diphthérite de la vulve, c'est celle qui doit être considérée comme un accident de la syphilis secondaire et qui a été récemment étudiée par l'un de nous (2). Cette lésion offre la plus complète analogie avec la diphthérite de la gorge, des lèvres, des gencives, de l'anus et des conjonctives, que les auteurs ont donnée déjà comme une manifestation secondaire de la vérole. Dans cette

(1) C.-A. Martin, *Union médicale*, 10 et 15 août 1861.

(2) Traduction de Louis, t. III, p. 338; Paris, 1777.

forme, comme dans les précédentes, la couche glandulaire est respectée.

Une complication plus rare de la vulvite, c'est la gangrène, qui est toujours due à un état général grave; dans ce cas la mortification s'étend aux glandes sébacées et pilifères; le tissu cicatriciel réparateur se comporte là comme partout ailleurs et ne jouit plus des mêmes propriétés sécrétantes que la partie qu'il est venu remplacer.

On a observé encore, comme complication de la vulvite aiguë, la pourriture d'hôpital ; nous n'en avons vu aucun exemple, non plus que du muguet de la vulve qu'on ne rencontre, si toutefois il existe, que chez les enfants en bas âge.

Le diagnostic de la vulvite aiguë ne présente, en général, aucune difficulté. La rougeur, la tuméfaction, la douleur et l'écoulement, forment un ensemble de symptômes qui ne peut permettre le doute; il reste seulement à décider si la maladie est simple ou de nature blennorrhagique ; si elle n'est que la manifestation d'un état général, ou bien si elle a une cause accidentelle (contusion, onanisme, excès de coït, malpropreté, etc.). Cette recherche étiologique, toujours utile au point de vue du traitement, peut, dans quelques cas, avoir une grande importance médico-légale.

Quant aux diverses variétés de vulvites partielles, la vue seule suffira pour les reconnaître entre elles, puisqu'il n'y a là qu'une question de siége; mais ces vulvites partielles pourraient être confondues avec d'autres affections. C'est ainsi que, dans la folliculite vulvaire, les élevures, les pustules et les ulcérations qui leur succèdent, peuvent simuler certaines affections vésiculeuses ou pustuleuses, simples ou syphilitiques. L'herpès s'en distingue par des vésicules réunies en groupe ; l'ecthyma, par ses pustules qui sont plus larges, moins nombreuses, et rarement limitées à la région vulvaire. L'inflammation qui siége à l'embouchure des cryptes muqueux uréthraux, vestibulaires et vaginaux, et à l'orifice du canal excréteur des glandes vulvo-vaginales, donne parfois lieu à une exulcération pseudo-membraneuse, qui pourrait être confondue avec le chancroïde, n'étaient l'absence d'engorgement ganglionnaire et le résultat négatif de l'inoculation, qu'on est quelquefois obligé de pratiquer pour arriver à un diagnostic certain.

B. *Vulvite chronique.* La vulvite chronique est celle que nous avons l'occasion d'observer le plus fréquemment; elle succède à la forme aiguë, lorsque le manque de soins ou des excitations habituelles l'ont entretenue pendant un long temps; le plus ordinairement elle se montre d'emblée. Liée ou non à la blennorrhagie de la femme, elle est sous la dépendance d'une débilité marquée de l'organisme, d'un tempérament lymphatique, scrofuleux, ou d'une maladie diathésique quelconque; elle s'étend rarement à toute la vulve, elle est souvent limitée à la muqueuse de la face interne des petites lèvres, du vestibule et de l'orifice du vagin.

Les symptômes sont les mêmes que pour la vulvite aiguë, à l'intensité près; il n'existe pas de tuméfaction, pas de chaleur ni de prurit; la muqueuse prend une teinte violacée, et on peut y voir à l'œil nu un piqueté très-fin, d'un rouge plus vif. Ce piqueté, dû à l'inflammation chronique des glandes sébacées, n'existe qu'aux endroits où nous avons constaté la présence de ces glandes; il cesse brusquement à l'union des petites lèvres et du vestibule. Les orifices des cryptes muqueux et des canaux excréteurs des glandes vulvo-vaginales présentent une coloration violacée plus foncée que les autres parties de la muqueuse. Cette coloration est due, sans nul doute, à la sortie incessante du pus qui remplit ces cryptes ou qui provient des conduits des glandes de Bartholin. L'écoulement est moins épais et plus abondant que dans la vulvite aiguë, la douleur manque presque complétement. C'est dans la forme chronique de la vulvite que l'on constate le plus souvent la présence de végétations qui apparaissent ordinairement près des caroncules myrtiformes, ou sur la partie des petites et des grandes lèvres qui avoisine l'orifice du vagin; elles affectent parfois la forme d'une touffe, d'un bouquet sortant du canal de la glande vulvo-vaginale, et se reproduisant pendant toute la durée de la sécrétion pathologique. M. Clerc croit l'existence des végétations presque toujours liée à une sécrétion morbide quelconque. Nous avons pu maintes fois vérifier la vérité de cette assertion. Les services de vénériennes de Saint-Lazare, auxquels nous sommes attachés, se composent, en parties à peu près égales, de prostituées et de filles dites *insoumises*. Les premières exagèrent, pour ainsi dire, les soins de propreté, et sont en général peu sujettes aux écoulements morbides des parties génitales; les secondes, au contraire, ne prennent le

plus souvent aucun soin d'elles-mêmes, et nous arrivent avec des vaginites et des vulvites à forme chronique; aussi est-ce surtout chez ces dernières que nous observons des végétations qui ne disparaissent complétement qu'après que les écoulements pathologiques ont été taris.

Traitement. — Le traitement de la vulvite aiguë ne présente rien de particulier. Si la maladie existe sans complications, c'est-à-dire, si l'étude de la cause fait reconnaître que la vulvite est simple, les soins de propreté, les bains qui préviennent l'accumulation de la matière sébacée dans les replis vulvaires, les émollients et le repos, en viennent promptement à bout. Il n'en est plus de même lorsque l'affection est de nature blennorrhagique, ou lorsqu'elle accompagne une production pathologique (chancre, diphthérite syphilitique, etc.); dans ce cas, outre le traitement spécial indiqué, on aura recours aux lotions astringentes, ou même aux applications, à l'aide d'un pinceau, de solutions très-faibles de nitrate d'argent ou de nitrate acide de mercure. Dans la folliculite vulvaire, il est utile, pour éviter l'excoriation douloureuse que peut amener le frottement, de faire sur les parties malades de légères frictions avec des corps gras (cérat simple ou opiacé, pommade avec beurre de cacao, extrait de jusquiame).

C'est surtout dans la forme chronique de la vulvite qu'il est nécessaire de modifier la vitalité des tissus. On devra une fois ou deux par semaine toucher les parties avec le crayon de nitrate d'argent, ou les badigeonner avec la solution de nitrate d'argent au 10e, ou même à parties égales, s'il est besoin; ce dernier moyen nous a plusieurs fois réussi. Lorsque l'inflammation chronique se concentre dans les cryptes muqueux vulvaires; lorsqu'en un mot il s'agit de la vulvite folliculeuse ou vulvite des glandules mucipares, les cautérisations avec les solutions que nous venons d'indiquer ne suffisent plus. Le liquide caustique ne pénètre pas dans les culs-de-sac de la muqueuse, et la sécrétion purulente n'est pas modifiée. « L'expérience m'a démontré, dit M. Robert, qu'il ne faut pas compter sur les applications extérieures, et que le seul moyen efficace consiste à détruire les organes affectés. Un stylet d'Anel, des ciseaux très-fins et boutonnés, un crayon de nitrate d'argent, sont les seuls objets nécessaires pour cette opération. La malade

étant convenablement placée, on introduit d'abord un stylet d'Anel dans la cavité du follicule, qu'on reconnait à sa direction oblique, à sa position superficielle et à sa profondeur qui varie entre 4 et 8 lignes, puis on en dilate l'entrée en exécutant avec l'instrument de légers mouvements de circumduction. Une des lames des ciseaux étant substituée au stylet, on la fait parvenir avec précaution jusqu'au fond du follicule, et, par un mouvement brusque, on divise la cloison membraneuse et mince qui sépare sa cavité de celle du vagin ; la plaie étant tout de suite abstergée, on la cautérise, ainsi que la surface du follicule, avec le crayon de nitrate d'argent. Cette opération, quoique douloureuse, ne provoque aucun accident sérieux. Il survient un peu de gonflement inflammatoire, les surfaces cautérisées suppurent et se cicatrisent assez promptement ; mais souvent on voit persister quelques débris du follicule qui ont échappé soit aux investigations du chirurgien, soit à l'action de l'instrument tranchant et du caustique. Il faut les atteindre et les cautériser plus tard. La guérison ne saurait être complète si le follicule n'est entièrement détruit. » Nous n'avons pas encore employé ce moyen tout chirurgical indiqué par M. Robert.

Nous avons plusieurs fois obtenu de bons résultats en injectant isolément dans chacun des cryptes muqueux, au moyen de la seringue de Pravaz, la solution au 10e ou à parties égales de nitrate d'argent. Une inflammation violente avec augmentation de la sécrétion purulente se manifeste, pendant quelques jours, à la suite de ces injections ; puis bientôt cette inflammation accidentelle disparait, et avec elle l'hypersécrétion.

En même temps que ces moyens locaux, il faut agir sur l'économie tout entière par un traitement général qui variera suivant les indications.

ABCÈS ET KYSTES DES GRANDES LÈVRES.

1° *Inflammation et abcès.*

Nous n'avons trouvé dans les ouvrages des anciens auteurs que de rares indications pouvant se rapporter à notre sujet. Le premier, M. Robert, en 1840, parle de l'inflammation des follicules muqueux de l'entrée de la vulve, et donne une description exacte de l'inflam-

mation de la glande vulvo-vaginale, qu'à cette époque il considérait comme un simple follicule. Plus tard M. Huguier, en rectifiant le point anatomique de la question, a mieux précisé le siége de la plupart des maladies qu'on observe aux grandes lèvres. D'après la nature de l'affection, il a été conduit à admettre deux classes bien distinctes de maladies: les unes dépendant d'une stimulation ou d'une irritation plus ou moins grande; les autres, liées à une altération des humeurs, à une cause spécifique.

La première classe comprend: 1° l'hypersécrétion simple, 2° l'hypersécrétion purulente, 3° l'engorgement ou inflammation chronique, 4° l'induration et la dégénérescence fibreuse de la glande vulvo-vaginale, 5° son inflammation aiguë, 6° les abcès de son parenchyme, 7° les abcès de la cavité excrétoire. Il faut y rattacher les altérations de l'orifice du conduit excréteur et les kystes de l'appareil glanduleux.

M. Huguier, à propos de chacune de ces affections, qu'il a classées d'après un grand nombre de faits observés à Lourcine, étudie l'étiologie, les symptômes, la marche et le traitement. Notre sujet étant beaucoup plus limité, nous renvoyons au travail si consciencieux de cet auteur. Nous ne voulons qu'aborder un point de la question, et indiquer les moyens de traitement que nous avons vu employer à Saint-Lazare par nos chefs de service.

A l'exception de l'induration et de la dégénérescence fibreuse, nous avons été à même d'observer toutes les autres maladies de la glande vulvo-vaginale. Parmi elles, l'inflammation aiguë, les abcès, les kystes, nous ont paru de beaucoup les plus fréquents; l'abus de la fonction génitale chez les prostituées et l'état de congestion presque continuel des organes qui en est la conséquence expliquent suffisamment, comme l'avait déjà fait remarquer Parent-Duchâtelet, cette espèce de prédisposition. Nous n'étudierons, à notre point de vue spécial, que l'inflammation se terminant par un abcès, et les kystes qui ont leur siége dans l'appareil glanduleux vulvo-vaginal.

L'inflammation peut débuter primitivement dans la glande et y rester limitée; elle reconnaît, dans ce cas, pour cause, une violence extérieure, un coup, une chute. Le plus souvent elle se montre comme extension d'une inflammation siégeant à la vulve, au vagin, que cette inflammation soit ou non de nature vénérienne. Ce fait avait été constaté par Boerhaave, Lamethrie et Hunter, qui disent

avoir vu se former, dans le cours de la blennorrhagie, de petits abcès dans les lacunes des parties latérales du vagin. Depuis ces auteurs, les observations n'ont pas manqué. L'inflammation peut rester limitée au conduit excréteur, au tissu cellulaire de la glande ou s'étendre à chacun des lobules, ce qui constitue autant de variétés distinctes parfaitement étudiées par M. Huguier. Dans ces circonstances, les modifications pathologiques imprimées à la glande diffèrent sous le rapport de leurs conséquences.

Lorsque l'inflammation siége dans le conduit excréteur, la glande elle-même reste le plus souvent intacte; ce n'est qu'à une période un peu avancée qu'elle participe à l'inflammation lorsqu'elle doit être envahie. Tout le canal excréteur devient le siége d'une hyperémie plus ou moins considérable; la muqueuse qui en tapisse les parois se colore en rouge vif, augmente d'épaisseur et devient tomenteuse, ce qui détermine une diminution notable ou même une oblitération complète de l'orifice du canal. Le liquide sécrété est d'abord muco-purulent, puis tout à fait purulent; ne trouvant plus d'issue, il s'accumule dans le conduit excréteur, le distend, et donne lieu, dans un temps très-court, à une tumeur; celle-ci forme dans l'épaisseur de la grande lèvre un noyau dur et résistant qui ne tarde pas à se ramollir et à devenir fluctuant. Le volume de la collection purulente n'est en général pas considérable, il le devient quelquefois, surtout lorsqu'il existe en même temps une inflammation phlegmoneuse de la lèvre. L'abcès une fois formé, lorsque le chirurgien n'intervient pas, le pus se fraye de lui-même une issue à travers les téguments; et alors on peut voir, au fond de la petite plaie qui en résulte, le canal excréteur de la glande en partie détruit et baigné par le liquide purulent qui s'écoule au dehors. Par suite du travail inflammatoire, l'orifice du conduit excréteur s'est oblitéré, et on n'en trouve plus de traces.

Une terminaison fréquente que nous avons pu observer, c'est celle dans laquelle le pus, sous l'influence de l'élasticité et de la contractilité des parois du conduit, force pour ainsi dire l'ouverture du canal excréteur et s'écoule au dehors. Dans ce cas, après un premier écoulement, la tumeur se reproduit et la malade ne peut la vider que par des pressions souvent renouvelées. A l'époque où la glande vulvo-vaginale et son conduit n'étaient pas connus, on a

pu croire à la production d'une fistule vulvaire. M. Huguier signale cette erreur qui ne doit plus être commise de nos jours.

A la suite de l'ouverture de l'abcès du conduit excréteur, on voit souvent persister une sécrétion muco-purulente, quelquefois très-rebelle aux différents modes de traitement. Nous avons obtenu contre elle, comme contre l'hypersécrétion simple ou purulente du conduit excréteur de la glande vulvo-vaginale, de bons résultats en injectant dans l'intérieur du conduit, à l'aide de la seringue de Pravaz, une solution de nitrate d'argent au 10e. M. Huguier faisait déjà ces injections avec la seringue d'Anel, nous n'avons fait que répéter son procédé. Une seule injection nous a souvent suffi ; dans quelques cas, il nous a fallu répéter l'opération.

L'inflammation limitée au tissu cellulaire qui pénètre entre les différents lobes de la glande vulvo-vaginale est plus fréquemment la conséquence de l'inflammation de la glande elle-même. Quand elle se manifeste primitivement et qu'il y a suppuration, elle donne lieu à une tumeur d'un volume plus considérable que dans le cas précédent. Le pus s'infiltre entre les différents lobes de la glande qui paraît comme disséquée, la fluctuation est plus lente à apparaître et ne se perçoit tout d'abord qu'à la face muqueuse de la lèvre. Bientôt, si l'art n'intervient pas, l'abcès s'ouvre spontanément par gangrène ou amincissement progressif des tissus. Un stylet introduit dans le foyer fait reconnaître une cavité inégale profondément située, de laquelle s'écoule un pus sanguinolent, mélangé à des débris de tissu cellulaire. Cette ouverture spontanée doit être évitée à cause des inconvénients qui peuvent en résulter; souvent en effet la cavité de l'abcès, revenant sur elle-même, ne se rétrécit pas suffisamment; il se forme un véritable conduit fistuleux par lequel suinte pendant longtemps un peu de muco-pus. De ce conduit fistuleux, il n'est pas rare, comme nous l'avons déjà dit à propos de la vulvite, de voir sortir et se développer un bouquet de végétations qui persiste tout le temps que dure l'écoulement morbide. Dans quelques cas, la collection purulente, au lieu de se frayer une voie à travers les téguments, s'ouvre spontanément dans le conduit excréteur de la glande et s'écoule au dehors par l'orifice naturel de ce conduit. Nous avons observé une fois cette terminaison, et nous avons pu constater, comme du reste l'a très-bien indiqué M. Huguier, une dilatation notable du canal.

En aucune circonstance, dit M. Huguier, l'abcès ne s'ouvre dans la cavité du rectum et ne donne lieu à une fistule recto-vulvaire. Ce n'est pas l'avis de notre maître M. Boys de Loury, qui nous a dit avoir constaté plusieurs fois cet accident sur lequel il a déjà attiré l'attention. Pour notre part, nous n'avons pas vu jusqu'ici d'abcès s'ouvrir primitivement dans le rectum, mais nous avons observé un fait qui nous prouve qu'un abcès de la grande lèvre, ouvert au moyen du bistouri, peut aussi s'ouvrir dans le rectum et donner lieu à une fistule recto-vulvaire. Il s'agit d'une jeune fille qui, quatre mois avant son entrée à Saint-Lazare, s'était fait ponctionner, par un médecin de la ville, un abcès de la grande lèvre droite; au moment où nous l'avons examinée, il existait une cicatrice déprimée, anfractueuse, au milieu de laquelle nous avons pu constater un très-petit pertuis, siége d'un écoulement muco-purulent continuel. Un jour nous fûmes tout étonnés d'en voir sourdre de la matière fécale liquide; la malade nous apprit alors que souvent, par ce pertuis, il s'échappait des gaz quand elle faisait des efforts pour aller à la selle. Nous conduisîmes un stylet fin, qui pénétra profondément; puis, le doigt introduit dans le rectum, nous pûmes constater qu'il existait un trajet fistuleux dont l'ouverture était distante de 4 centimètres environ de l'orifice anal.

Lorsque l'inflammation n'envahit que les lobules de la glande et laisse les autres parties intactes, chaque lobule est bientôt converti en un petit foyer purulent; la masse totale de la glande augmente de volume et forme une tumeur relativement considérable, qui fait saillie dans l'épaisseur de la grande lèvre. Le pus s'écoule le plus souvent par le canal excréteur; rarement on le voit s'ouvrir un passage à travers les téguments à moins que l'inflammation n'ait gagné le tissu cellulaire qui sert de stroma à la glande. Cette inflammation laisse à sa suite une induration chronique de l'appareil glandulaire avec une hypersécrétion qui persiste longtemps et qui doit être traitée par les injections que nous avons indiquées.

Lorsque les émollients, les antiphlogistiques, n'ont pas empêché l'abcès de se produire, M. Boys de Loury conseille de l'ouvrir de bonne heure et largement. La méthode employée par ce chirurgien, celle qui lui a donné les meilleurs résultats, est celle-ci : tendre la grande lèvre de façon que la tumeur fasse saillie à sa face interne; inciser la muqueuse dans le sens longitudinal sur une

étendue de 3 à 4 centimètres, puis détruire, à l'aide des ciseaux courbes, toute la paroi antérieure du foyer purulent, en laissant ainsi une plaie béante. Il est rare que cette opération soit suivie d'hémorrhagie ; nous n'avons observé cette complication qu'une fois ; la quantité de sang était très-minime, nous nous en sommes rendus maîtres facilement. Un travail de suppuration s'établit bientôt à ciel ouvert, des bourgeons charnus s'élèvent de toutes parts et viennent combler la perte de substance. Après guérison, il n'y a pas une déformation aussi notable qu'on aurait pu le supposer. Dans ces conditions, la glande vulvo-vaginale a été détruite; mais son rôle est-il donc si important qu'on doive la ménager, quand on peut craindre de voir se former une fistule recto-vulvaire? Et du reste, cette glande, toujours indurée chroniquement par le seul fait de la production d'abcès dans son tissu, jouit-elle encore des mêmes propriétés sécrétantes qu'à l'état normal ?

2° *Kystes des grandes lèvres.*

C'est à M. Boys de Loury (1) que revient l'honneur d'avoir, le premier, tracé l'histoire des kystes de la vulve et de l'extrémité inférieure du vagin. Avant lui, Regnoli (2) avait décrit sous le nom d'*hydrocèle de la femme* cinq variétés de kystes; mais, outre que sa division, basée sur des vues théoriques, n'explique pas l'origine de tous les kystes qu'on observe à la vulve, les kystes muqueux par exemple, il est certaines de ces variétés qu'on n'a jamais observées depuis. Dans son *Traité de pathologie externe,* Vidal (de Cassis) (3) attribue l'origine des kystes vulvaires à des abcès, à des tumeurs sanguines, à la distension d'une ou de plusieurs cellules du tissu conjonctif dans lesquelles s'est épanchée de la sérosité, enfin à la formation d'une bourse séreuse accidentelle. A l'époque où écrivaient ces auteurs, la glande vulvo-vaginale n'avait pas encore été étudiée. M. Huguier a, plus tard, mieux déterminé le siége de la tumeur kystique, et si, en certains points, il a un peu exagéré l'opinion qu'il émet, il n'en est pas moins vrai

(1) Obs. sur les kystes et abcès de la grande lèvre (*Revue médicale*, déc. 1840).
(2) Sur l'hydrocèle chez la femme (*Arch. gén. de méd.*, 1834, t. V).
(3) *Traité de pathologie externe*, t. V.

que le plus souvent il faut invoquer une dilatation morbide de la glande vulvo-vaginale ou de son conduit excréteur. Nous n'étudierons pas les kystes de différentes natures qui ont leur siége dans la grande lèvre ; nous ne devons ici nous occuper que de ceux qui ont rapport avec l'appareil sécréteur, ceux en un mot qui se développent aux dépens de la glande vulvo-vaginale.

Les lobules et le conduit excréteur de la glande peuvent être pris isolément ou simultanément. Dans le premier cas, sous l'influence d'une inflammation du conduit excréteur ou de son oblitération par une cause quelconque, un ou plusieurs lobules se laissent distendre, à des degrés variables, par le liquide qu'ils sécrètent ; peu à peu ces lobules perdent, soit entre eux, soit avec le conduit excréteur, toute espèce de communication ; il en résulte un ou plusieurs petits kystes qui, par leur accroissement progressif, finissent par déformer la grande lèvre.

Lorsqu'au contraire le canal excréteur est primitivement seul affecté, ce n'est le plus souvent que par le fait de l'oblitération de son orifice ; le liquide excrété s'accumule dans l'intérieur du canal, en distend les parois, et forme bientôt une tumeur qui est beaucoup plus superficielle que dans le cas précédent. Quand le point oblitéré ne peut pas être franchi, le liquide envahit les lobules eux-mêmes, et il se produit des tumeurs d'un nombre et d'un volume variables. Celles-ci, d'abord sphériques ou ovalaires, s'échelonnent les unes au-dessus des autres, et ne tardent pas à se déformer en envoyant des prolongements sur les parties latérales du vagin. Ce sont ces variétés de kystes multiples, coïncidant avec la dilatation en ampoule du conduit excréteur de la glande, qui ont été décrites sous le nom de *kystes en grappe, en chapelet*. M. Bois de Loury, alors que la glande vulvo-vaginale était encore inconnue, avait déjà noté cette disposition. Nous extrayons de l'excellent mémoire qu'il a présenté à la Société de Médecine, en 1840, les lignes suivantes : « J'en ai rencontré qui formaient un chapelet composé de plusieurs kystes s'étendant dans toute la longueur du vagin ; j'ai vu aussi deux kystes accolés de telle manière que l'extrémité de l'un paraissant à la grande lèvre, on pût croire en avoir débarrassé la malade après l'avoir ouvert. Ce ne fut que plus tard que j'aperçus que du côté du fond de ce kyste déjà ouvert, il y avait un petit orifice conduisant à une

poche plus volumineuse, suivant les parois du vagin, et qui laissait écouler depuis l'opération une humeur épaisse; alors, ayant fendu toute cette poche dans la direction du vagin, et ayant écarté les bords de cette plaie de manière que le fond du kyste parût à l'extérieur, la malade obtint une guérison complète. » Cette disposition en chapelet, sans être fréquente, n'est cependant pas rare; nous l'avons, pour notre part, déjà constatée plusieurs fois.

Le volume des kystes de l'appareil vulvo-vaginal est variable : il en est qui n'ont que les dimensions d'un pois, d'autres atteignent la grosseur d'un œuf de poule. Leur accroissement a lieu généralement d'une façon lente, presque à l'insu de la malade; quelquefois cependant il suffit d'un temps très-court pour les voir prendre de grandes proportions. Située dans l'épaisseur de la grande lèvre qu'elle distend, la tumeur est tantôt sous-jacente à la muqueuse, lorsqu'elle a son siége dans le canal excréteur de la glande, tantôt au contraire elle se rapproche plus ou moins de la branche ascendante de l'ischion, et envahit les parois latérales du vagin quand elle est formée par la dilatation des lobules.

Le liquide que renferment ces kystes est en général filant, transparent, en tout semblable à de l'albumine; il peut devenir complétement gélatineux, sanguinolent, couleur chocolat, ou encore lactescent, purulent, suivant les différentes altérations que subit le kyste lui-même.

Les kystes de la glande vulvo-vaginale doivent être ouverts largement, suivant le même procédé qu'emploie M. Boys de Loury pour les abcès. Pour avoir recours à l'opération, il ne faut pas attendre qu'ils aient un volume considérable; en agissant ainsi, on évite l'ouverture spontanée, qui n'est jamais favorable et qui peut donner lieu à des accidents fâcheux. Dans ce cas, en effet, tantôt l'orifice se referme et le kyste se reproduit, tantôt ce même orifice persiste en se rétrécissant; il en résulte une petite fistule par laquelle l'humeur s'écoule pendant un temps très-long. Quelquefois encore, à la suite de l'ouverture naturelle, il y a irritation, inflammation des parties, et bientôt formation d'un abcès dans l'intérieur du kyste. C'est dans ces conditions que souvent, comme l'a observé M. Boys de Loury, il y a production d'un trajet fistuleux recto-vulvaire.

L'un de nous a observé un cas de guérison accidentelle d'un

kyste, que nous croyons devoir rapporter à cause de sa bizarrerie :

La nommée D..... (Cécile), âgée de 28 ans, entre à Saint-Lazare, le 5 juin 1860, pour une légère ulcération granuleuse du col. Tempérament nerveux, constitution délicate; aucun symptôme de syphilis. Quelques jours après son entrée, on constate, dans l'épaisseur de la grande lèvre gauche, un kyste du volume d'une petite noix. L'ouverture en est faite et donne issue à un liquide purulent, roussâtre, de consistance gélatineuse. On fait dans le kyste des injections iodées. Le 26 juin, là plaie prend l'aspect d'un ulcère chancreux (bords déchiquetés taillés à pic, fond grisâtre; les tissus sont détruits sur une étendue de 2 à 3 centimètres de diamètre). Le 3 juillet, le foyer entier du kyste s'est converti en un vaste chancre mou (chancroïde); suppuration peu abondante, pus mal lié, pas d'adénite, douleurs très-supportables. — Pansements avec le tartrate ferrico-potassique, puis avec la bouillie de belladone.

Pour avoir la raison de ce phénomène bizarre, on interroge la malade, qui nous dit se rappeler avoir touché plusieurs fois l'ouverture du kyste avec la main dont elle s'était servie pour aider au pansement de sa voisine, atteinte de bubon virulent. A partir de ce moment, on traite l'ulcère comme un chancroïde. Le 21 juillet, le foyer du kyste est complétement détruit. Les jours suivants, on cautérise vigoureusement le chancroïde.

Le 2 août, la malade, guérie de son ulcération du col, sort de l'hôpital.

Jusqu'ici nous n'avons examiné que les modifications imprimées à l'appareil vulvo-vaginal par les maladies dont il est le siége fréquent; nous avons omis à dessein de parler de l'influence qu'exercent ultérieurement ces modifications. En reprenant maintenant chacune de ces maladies, nous croyons pouvoir présenter les conclusions suivantes :

L'inflammation aiguë terminée par résolution laisse la glande intacte, la sécrétion physiologique se rétablit.

L'inflammation chronique maintient la glande dans un état d'induration qui dure toujours très-longtemps; la sécrétion est modifiée; il y a hypersécrétion simple ou muco-purulente; quelquefois la glande s'atrophie et cesse complétement de fonctionner.

Quand l'inflammation s'est terminée par suppuration, les résultats diffèrent suivant que l'abcès siége dans le conduit excréteur ou dans la glande elle-même. Dans le premier cas, lorsque le conduit excréteur est détruit, tantôt il se forme un trajet fistuleux qui en tient lieu et laisse écouler le mucus normal, tantôt toute issue étant fermée, le liquide s'accumule et devient le point de départ d'un kyste. Lorsque la glande a été envahie par la suppuration, ou bien elle est complétement détruite, ou bien elle reste indurée, subit une sorte de dégénérescence fibreuse, et n'est plus apte à sécréter.

Enfin, à la suite d'un kyste, la glande peut avoir été complétement détruite par l'opération ; mais, si certaines parties subsistent encore, si surtout le canal excréteur est resté intact, la sécrétion pourra se rétablir.

EXDERMOPTOSIS.

M. Huguier a décrit sous ce nom l'hypertrophie des glandes en grappe sébacées. Ces glandes forment d'abord un point dur, puis, plus tard, une petite tumeur sphérique qui fait saillie sur la peau. La glande hypertrophiée qui occupe le centre de la tumeur est remplie de cellules d'épithélium pavimenteux et de granulations graisseuses.

Cette affection, que nous avons observée nombre de fois, ne nous paraît avoir qu'une importance bien secondaire. Les petites tumeurs sébacées du volume d'un pois sont en général nombreuses ; elles ne donnent lieu à aucune douleur. On peut en faire sortir par la pression la matière sébacée qu'elles contiennent, ou, ce qui est plus simple et plus radical, avoir recours au procédé de M. Huguier, les enlever avec des ciseaux courbes.

Nous ne voyons aucune différence entre cette lésion et celle qu'on a désignée sous le nom moins scientifique de *tanne*. Elle ne porte que sur quelques glandes, et n'a par conséquent qu'une influence médiocre sur les fonctions de l'appareil sécréteur de la vulve.

DE L'URÉTHRITE CHRONIQUE.

Inflammation des cryptes muqueux de l'urèthre.

Nous n'avons pas l'intention de faire un résumé de ce qui a été écrit au sujet de la blennorrhagie uréthrale chez la femme ; notre

cadre est plus restreint : nous voulons simplement dire quelques mots de la forme chronique de cette affection, rechercher son siége anatomique précis, et indiquer les divers modes de traitement qui nous ont réussi contre elle.

L'uréthrite blennorrhagique est relativement rare chez la femme. Sur un nombre total de 1607 malades entrés dans les services de vénériennes de Saint-Lazare pendant l'année 1859, on en a trouvé 112 seulement qui fussent atteintes d'uréthrite : c'est environ un quatorzième. On voit combien cette proportion est plus faible que celle qui résulte des statistiques de l'hôpital du Midi et des différents hospices de vénériens ; encore faut-il ajouter que, chez la femme, cette affection existe rarement seule, qu'elle est presque toujours liée à la blennorrhagie de la vulve, du vagin ou de la glande vulvo-vaginale. Le mode de la contagion explique du reste combien il est difficile qu'elle soit limitée au canal de l'urèthre.

Le diagnostic, les symptômes et le traitement de l'uréthrite aiguë, chez la femme, n'offrent rien de bien particulier, si ce n'est cependant que l'urèthre, étant chez elle moins étendu et moins important que chez l'homme, la suppuration est moins abondante, les douleurs moins vives pendant et après la miction, et la réaction générale moins tranchée. Il est bon d'ajouter aussi que les petites dimensions de ce canal, sa facile distension, et sa sensibilité réellement plus obtuse que chez l'homme, permettent d'employer sans danger des moyens locaux de traitement plus violents, mais aussi plus actifs.

Après une durée de trois ou quatre septénaires, la blennorrhagie uréthrale, combattue par le traitement ordinairement en usage, les balsamiques et les astringents, disparaît quelquefois d'une manière complète. Dans la plupart des cas, la terminaison n'est pas aussi heureuse, et la forme chronique vient simplement remplacer l'état aigu de la maladie. A cette période, la femme n'éprouve plus de douleurs ni de prurit pendant ni après la miction, et l'écoulement qui a cessé d'être de nature contagieuse a presque entièrement disparu. Cependant, si on introduit le doigt indicateur dans le vagin, et si on le retire en pressant sur le canal d'arrière en avant, on fait sourdre quelques gouttes de pus qui viennent des cryptes de l'urèthre et du méat urinaire ; la mu-

queuse qui tapisse leurs cavités a échappé à l'action des divers traitements employés, et c'est cette muqueuse seule qui est presque toujours le siége de l'uréthrite chronique chez la femme (1). Les gouttelettes qu'on voit sortir des orifices presque imperceptibles des cryptes du méat, la disposition anatomique particulière que nous avons signalée dans l'urèthre, et enfin la disparition totale de la maladie lorsque, par un traitement convenable, on a pu modifier la muqueuse de ces cryptes, tout tend à confirmer l'idée que nous venons d'émettre. M. Clerc (2), dans un mémoire publié l'année dernière, avait constaté déjà que chez l'homme le siége de la blennorrhée était aussi presque toujours limité aux lacunes de Morgagni, aux conduits des glandes de Cowper, aux canalicules des lobules de la prostate et aux canaux éjaculateurs, en un mot, à tous les points qui, comme les cryptes muqueux chez la femme, ont échappé à l'action des moyens thérapeutiques dirigés contre la blennorrhagie aiguë. La forme chronique de l'uréthrite, la blennorrhée uréthrale, chez la femme, se traduit par un suintement insignifiant dont la malade ne soupçonne pas, le plus souvent, l'existence. Nous avons pu la constater maintes fois chez des femmes entrées, dans les services auxquels nous sommes attachés, pour diverses affections vénériennes ou syphilitiques, et qui, quelque temps auparavant, avaient été traitées pour des uréthrites aiguës dont elles se croyaient parfaitement guéries.

On connaît la difficulté que présente la guérison de la blennorrhée ou goutte militaire chez l'homme. Les modes de traitement préconisés contre cette affection se comptent par centaines, et il n'en est pas un qui n'ait eu ses succès et ses échecs. Notre intention n'est ni de les étudier, ni même de les énumérer; nous renverrons à l'excellent mémoire de M. Clerc, qui les a décrits avec soin et a précisé les indications de leur emploi. La blennorrhée, chez la femme, est une affection si légère qu'elle a au

(1) Comme toutes les membranes muqueuses, la muqueuse de l'urèthre chez la femme peut être le siége d'une inflammation chronique; mais cette inflammation est très-rare dans l'uréthrite blennorrhagique chronique, presque toujours limitée aux cavités des cryptes. La blennorrhée de la muqueuse uréthrale s'observe plus souvent comme complication de la goutte: elle est alors produite par la qualité de l'urine, et ne s'étend pas aux cryptes.

(2) *Journal de méd. et de chirurg. prat.*, 1860, p. 71 et 262.

contraire passé jusqu'à ce jour presque inaperçue; sa thérapeutique est à faire. Nous avons essayé contre elle un certain nombre de moyens; nous enregistrerons fidèlement les résultats obtenus.

La notion exacte du siége de l'uréthrite chronique chez la femme nous permet d'avancer que la première indication à remplir dans le traitement, c'est de déposer à la surface de la muqueuse du canal un agent modificateur qui puisse pénétrer dans l'intérieur des cryptes dont nous avons donné la description dans la première partie de ce travail.

Les injections caustiques ou astringentes faites par le procédé ordinaire rempliraient-elles le but proposé? Cela est peu probable; l'expérience nous permet même de répondre catégoriquement par la négative. En effet, comme l'a fait judicieusement observer M. Cullerier (1), le peu de longueur de l'urèthre chez la femme fait que le liquide injecté passe en grande partie dans la vessie. Dans un cas de blennorrhagie aiguë, la petite quantité de liquide qui serait en contact avec la muqueuse de l'urèthre pourrait la modifier; mais n'oublions pas qu'il n'est ici question que de la blennorrhée, que les cryptes muqueux sont le seul siége de la maladie, et que l'injection, ne rencontrant pas d'obstacle au col de la vessie, ne distendra pas l'urèthre, et ne pénétrera pas par conséquent dans leurs cavités.

M. Guérin avait proposé, il y a quelques années, comme moyen de traitement de la blennorrhée chez l'homme, le cathétérisme du canal de l'urèthre à l'aide d'une sonde terminée par une olive volumineuse qui, par la pression exercée sur leurs parois, vidait les lacunes de Morgagni, dans lesquelles le pus est accumulé. Ce mode de traitement, que nous n'avons point encore essayé, pourrait peut-être, avec quelques modifications, rendre d'utiles services dans l'uréthrite chronique chez la femme. Ce serait, sans nul doute, un excellent adjuvant des deux procédés suivants que nous avons expérimentés et dont nous avons obtenu les meilleurs résultats; ce sont :

1° Le porte-caustique décrit par M. Clerc dans le travail que nous citions plus haut. C'est une modification de l'instrument

(1) *Des Affections blennorrhagiques*, 1861, p. 228.

si connu de Lallemand; mais il a sur celui-ci l'avantage de pouvoir être indifféremment chargé de caustiques solides ou liquides. On peut, grâce à cet ingénieux appareil, porter directement l'agent modificateur, le liquide à injection, dans le canal de l'urèthre, avec la certitude qu'il ne s'introduira pas dans la vessie; de plus, ce liquide, qu'on peut laisser en contact avec la muqueuse pendant un temps plus ou moins long, imprègne, pour ainsi dire, cette muqueuse, s'insinue dans tous les replis qu'elle présente, et pénètre dans l'intérieur des cryptes, siége de l'affection qu'on veut guérir. Une solution composée de nitrate d'argent cristallisé et d'eau distillée à parties égales est celle qui, portée dans le canal au moyen de cet instrument, a le mieux réussi; il a suffi le plus souvent d'une seule application pour faire disparaître toute trace d'écoulement. Nous avons aussi, mais avec moins de bonheur, porté dans l'urèthre une pommade composée de 2 parties de suif et d'une partie de nitrate d'argent fondu. Quoiqu'on l'ait laissée longtemps en contact avec la muqueuse uréthrale, elle n'a fondu qu'en partie, et n'a point par conséquent pénétré dans les cavités des cryptes. Hâtons-nous de dire que cette solution et cette pommade n'ont donné lieu qu'à des douleurs supportables et très-passagères.

2° Les bougies médicamenteuses fondantes ou suppositoires astringents. Nous avons employé deux espèces de suppositoires : les premiers sont composés de 1 cinquième de poudre de tannin et de 4 cinquièmes de beurre de cacao; les autres, de 2 tiers de beurre de cacao et de 1 tiers d'alun en poudre. Ce sont de petits cylindres de 30 millimètres de longueur sur 5 millimètres de diamètre que nous introduisons dans le canal de l'urèthre; ils fondent lentement, et saturent, pour ainsi dire, la muqueuse, dont aucun repli n'échappe à leur action modificatrice; leur application, surtout celle des suppositoires alunés, donne lieu à une douleur assez vive d'une durée de quatre ou cinq heures; cette douleur s'accompagne quelquefois de ténesme; elle produit le plus souvent une exaspération momentanée, l'écoulement devient plus abondant, le prurit se fait de nouveau sentir pendant la miction, le méat devient rouge, puis, après un jour ou deux, ces symptômes s'amendent, et l'écoulement disparaît d'une manière complète. Nous commençons d'ordinaire par les suppositoires au tan-

nin; nous n'employons les cylindres alunés que dans les cas où les premiers ont été insuffisants. Les blennorrhées les plus rebelles ne résistent pas à ce mode de traitement, qui du reste n'est pas nouveau, et qui a été plusieurs fois employé contre l'inflammation chronique de diverses muqueuses. M. Becquerel (1), entre autres, dit avoir obtenu les meilleurs résultats dans les leucorrhées de l'introduction dans la cavité du col utérin de crayons astringents d'une composition à peu près analogue à celle de nos suppositoires.

L'inflammation chronique des cryptes du méat, et plus rarement celle des cryptes vestibulaires, est liée ordinairement à la blennorrhée uréthrale; lorsque l'orifice extérieur de ces cryptes est assez large pour permettre l'introduction de la canule de la seringue de Pravaz, nous faisons des injections dans leur cavité avec la solution de nitrate d'argent (parties égales). Ces injections nous ont en général aussi bien réussi que celles que nous avons pratiquées dans le canal excréteur de la glande vulvo-vaginale, et dont nous avons parlé plus haut.

En résumé, selon nous, l'uréthrite chronique chez la femme a le plus souvent pour siége unique les cavités des cryptes muqueux de l'urèthre et du méat. Pour arriver à la guérir, il faut porter directement dans ces cavités les agents thérapeutiques destinés à les modifier; les moyens qui nous paraissent le mieux remplir ce but sont :

1° L'introduction dans l'urèthre de la solution de nitrate d'argent (parties égales) au moyen du porte-caustique de M. Clerc;

2° L'emploi des suppositoires astringents ou bougies médicamenteuses fondantes ou à base de tannin ou d'alun.

Dans le cas où l'inflammation n'est pas limitée aux cryptes et s'étend aussi à la muqueuse de l'urèthre, ce qui est très-rare du reste, les indications de traitement ne sont pas modifiées.

---

(1) *Traité des maladies de l'utérus*, 1859, t. I, p. 241.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA PARALYSIE CONSÉCUTIVE A LA DIPHTHÉRITE ; — STATISTIQUE DU CROUP A L'HOPITAL DES ENFANTS EN 1859 ET 1860 ;

Par **Henri ROGER**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.

(2e article.)

§ III. — *Statistique de la diphthérite.*

Les faits que j'ai relatés dans le chapitre précédent, ceux qui vont être consignés (également en abrégé) dans cette dernière partie, m'ont déjà servi pour prouver numériquement la fréquence de la paralysie diphthéritique, et pour ajouter quelques traits à la description de cette paralysie ; j'ai pensé que de ces observations, si brèves qu'elles soient (observations qui doivent figurer ici à titre de pièces justificatives), on pouvait encore tirer quelques conclusions pratiques relatives au *croup* et à la *trachéotomie*. Ce ne sont que des éléments, des matériaux, que d'autres pourront utiliser pour l'histoire des affections diphthéritiques et de leur traitement chirurgical. Pour donner un peu plus de valeur à cette statistique, j'y joindrai les résultats numériques obtenus pareillement à l'hôpital des Enfants par M. Bricheteau (1), pour l'année 1859, alors qu'il était interne dans ma division.

Tableau des cas de diphthérite observés à l'hôpital des Enfants en 1860 (2).

Pour apporter un peu d'ordre dans la réunion d'un aussi grand nombre de faits, et pour faciliter les recherches, j'ai classé les observations de la manière suivante : la première partie du tableau contiendra les *cas de guérison*, et la seconde, les *cas de mort*.

(1) Ces chiffres ont été exposés complétement et avec les développements nécessaires dans la très-intéressante dissertation inaugurale de M. Bricheteau ; Paris, 1862.

(2) Voyez, pour avoir la somme de *tous* les cas, le tableau précédent, page 12 et suiv.

Dans l'une et dans l'autre de ces deux catégories, je rapporterai en premier lieu les observations d'*angine couenneuse*, puis celles de *croup* avec ou sans trachéotomie, et enfin les autres faits de diphthérite. Dans chaque groupe, j'ai rangé les sujets par sexe, inscrivant les filles d'abord, et suivant, dans chaque section, l'ordre indiqué par la date de l'entrée à l'hôpital.

1° Cas de guérison.

A. *Angine couenneuse.*

Obs. XXXVII. — Paignant (Julienne), 2 ans. Entrée le 12 janvier 1860. *Angine couenneuse simple.* Sortie *guérie* le quatorzième jour.

Obs. XXXVIII. — Pacot (Féline), 7 ans et demi. Entrée le 20 janvier. Scarlatine, de la veille; rougeole, cinq jours après l'entrée; *angine couenneuse. Guérison* (sortie convalescente le 5 février).

Obs. XXXIX. — Opierre (Élise), 14 ans et demi. Entrée le 21 janvier pour anémie; prise, après sept jours, d'*angine couenneuse*, et de rougeole une semaine après. *Guérison* (sortie le 1er mars).

Obs. XL. — Malunjot (Céline), 2 ans et demi. Entrée le 29 janvier. *Angine couenneuse; guérison.* Pneumonie double; mort après vingt-deux jours.

Obs. XLI. — Lassus (Cyprienne), 5 ans et demi. Entrée le 11 février. *Angine couenneuse; guérison.* Rougeole et double pneumonie; mort le 3 mars.

Obs. XLII. — Dubost (Augustine), 6 ans et demi. Entrée le 21 février (sa sœur est morte il y a trois semaines d'angine couenneuse). *Angine couenneuse;* deux jours après, scarlatine. *Guérison.*

Obs. XLIII. — Garnier (Marguerite), 10 ans. Entrée le 4 mars. *Angine couenneuse* simple. *Guérison* en sept jours.

Obs. XLIV. — Viard (Victoire), 11 ans et demi. Entrée le 23 mars. *Angine couenneuse* simple, sans infection générale. *Guérison* et sortie après trente-sept jours.

Obs. XLV. — Ternisien (Juliette), 2 ans et demi. Entrée le 12 avril pour leucorrhée; dix jours après, angine couenneuse simple. Guérison en quatorze jours.

Obs. XLVI. — Cousin (Constance), 11 ans et demi. Entré le 8 avril. *Angine couenneuse,* adénite multiple. Guérison après trente-sept jours.

Obs. XLVII. — Merlin (Clémence), 10 ans et demi. Entrée le 1er mai. *Angine couenneuse légère,* très-peu d'adénite. Sortie guérie vingt jours après.

Obs. XLVIII. — Libart (Estelle), 7 ans. Entrée le 22 juin pour une *angine couenneuse* très-légère. *Guérison* en huit jours.

Obs. XLIX. — Liton (Céline), 13 ans et demi. Entrée le 25 juin. Rou-

geole ; seize jours après, *angine couenneuse*, double adénite. Sortie *guérie* trente-sept jours après.

Obs. L. — Jamet (Henriette), 8 ans et demi. Entrée le 10 juillet. *Angine couenneuse* grave, double adénite considérable. *Guérison* en douze jours.

Obs. LI. — Bernard (Louise), 3 ans. Entrée en chirurgie, le 26 avril, pour un pied bot ; prise deux mois après (juillet), dans la salle, d'*angine couenneuse* simple. *Guérison* en huit jours.

Obs. LII. — Saint-Denis (Mélanie), 3 ans. Entrée le 12 juillet, en chirurgie, pour fracture du bras. *Angine couenneuse guérie* le 13 août. Morte en chirurgie, le 28 août, de scarlatine.

Obs. LIII. — Augustin (Françoise), 8 ans. Entrée le 25 juillet. *Angine couenneuse* consécutive à la rougeole (un frère est mort d'angine couenneuse et de croup il y a quelques jours, et un second frère est dans l'hôpital pour angine couenneuse et croup opéré). *Guérison* le treizième jour.

Obs. LIV. — Nigeot (Sophie), 8 ans. Entrée le 7 septembre. *Angine* et *coryza couenneux*, double adénite. *Guérison* au bout de treize jours.

Obs. LV. — Vergel (Marie), entrée le 16 octobre. *Angine couenneuse* et aphonie, sans contagion appréciable. Sort *convalescente* le 20 octobre.

Obs. LVI. — Maille (Philippe), 9 ans et demi. Entré le 4 février. *Angine couenneuse simple*. Sorti *guéri* au bout d'un mois.

Obs. LVII. — Cheminel (Florentin), 5 ans et demi. Entré le 23 mars. *Angine couenneuse* (une sœur est à l'hôpital, atteinte de croup). *Guérison* après treize jours.

Obs. LVIII. — Danvilliers. Entré le 13 mars pour une paraplégie ancienne. *Angine couenneuse* un mois après. *Guérison*.

Obs. LIX. — Legenty (André), 3 ans et demi. Entré le 29 mars. *Angine couenneuse*. *Guérison* après quatorze jours.

Obs. LX. — Boulon (Hippolyte), 2 ans et demi. Entré le 29 mai. *Angine couenneuse*. *Guérison* en treize jours.

Obs. LXI. — Grandidier (Auguste), 4 ans. Entré le 18 juillet. *Angine couenneuse* (amygdales tapissées de fausses membranes). Sorti *guéri* le 22 juillet.

Obs. LXII. — Delécluze. Entré le 19 août. *Angine couenneuse* scarlatineuse. *Guérison* après quinze jours. (*Les cinq autres cas d'angine couenneuse terminée par la guérison sont rapportés dans le tableau des cas de paralysie.*)

B. *Croups opérés, guéris.*

Obs. LXIII. — Burnier (Léontine), 2 ans. Entrée le 17 avril pour un *croup* (sans contagion appréciable) ; *opérée* le jour même, et *guérison* dix-neuf jours plus tard.

Obs. LXIV. — Mouru (Caroline), 20 mois. Entrée le 7 août. *Croup* da-

tant de trois jours (un enfant est mort du croup cinq jours avant, dans la même maison). *Opérée* immédiatement ; le lendemain pneumonie. Le quatrième jour, la canule est ôtée. *Guérison* le onzième.

Obs. LXV. — Jouet (Honorine), 7 ans et demi. Entrée le 22 août (sans contagion). *Angine couenneuse* et *croup, opération* le 23. *Guérison* le 16 septembre, vingt-cinq jours après.

Obs. LXVI.—Diener (Henriette), 4 ans. Entrée le 26 octobre. *Angine couenneuse et croup;* opérée le jour même. *Guérison* le quinzième jour.

Obs. LXVII. — Maurin (Honorine), 7 ans. Entrée le 23 novembre 1859. *Croup* opéré le jour même; rougeole après vingt-cinq jours. *Guérison.* Sortie le 1er janvier 1860, après trente-huit jours.

Obs. LXVIII. — Toutain (Pauline), 2 ans et demi. Entrée le 13 novembre 1859. *Croup* opéré le jour même. Sort guérie le 1er janvier 1860, le trente-neuvième jour.

Obs. LXIX. — Rohart (Ernestine), 3 ans et demi. Entrée le 17 décembre 1859. Pas de contagion connue. *Angine couenneuse* et *croup,* opérée le 18 décembre. Rougeole après vingt-trois jours, et pneumonie double. *Guérison* le 22 janvier, après trente-cinq jours.

Obs. LXX. — Schaeffer (Henri), 2 ans et demi. Entré le 10 avril. *Croup* (sa sœur en est morte il y a quelques jours); *opéré* le jour même. Sorti *guéri* après dix-sept jours.

Obs. LXXI. — Chabaud (Antoine), 9 ans et demi. Entré le 15 août. *Angine couenneuse* et *croup,* sans contagion appréciable. *Opération* le lendemain. Sort *guéri* quinze jours après.

Obs. LXXII. — Avisse (Léon), 4 ans et demi. Entré le 17 avril. *Croup* (contracté à l'école). *Opéré in extremis.* Sorti guéri le 3 juin.

Obs. LXXIII. — Rousselle, 4 ans. Était à l'hôpital dans la salle des scrofuleux, le 20 avril. *Croup opéré, croup chronique* (canule gardée pendant plus de trois mois); retourne, le 14 septembre, aux scrofuleux. *Guérison.*

Obs. LXXIV. — Zanzari (Pierre), 4 ans et demi. Entré le 28 juin. *Croup* (sans contagion appréciable). *Opéré* le jour même. *Guérison* après treize jours.

Obs. LXXV. — Georges (Constant), 2 ans. Entré le 9 juillet. *Croup* avec adénite cervicale double, abcédée. *Opération* le jour même. Sort *guéri* le 2 août, la plaie du cou étant fermée, mais l'abcès glandulaire coulant encore.

Obs. LXXVI. — Gagnerau (Gabriel), 8 ans et demi. Entré le 9 décembre. *Croup opéré.* Sort *guéri* au bout de dix-huit jours.

Obs. LXXVII. — Brand (Alexandre), 4 ans et demi. Huit jours auparavant, était dans la division de M. Roger pour une coqueluche, et quittait l'hôpital guéri. Il rentre le 17 décembre 1859 pour un *croup* contracté probablement dans les salles. *Opéré* le lendemain. Sort *guéri* après dix-sept jours.

Obs. LXXVIII (1). — Dœrmer (Henri), 5 ans. Entré le 24 décembre 1859. *Croup opéré*. Variole. Sort *guéri* le 25 janvier, après trente-deux jours.

C. *Croups non opérés, guéris.*

Obs. LXXIX. — Davanton (Blanche), 5 ans et demi. Entrée le 6 mai (était à l'hôpital pour une rougeole quatorze jours auparavant). *Angine couenneuse* le 5 mai. *Croup* le 8, non *opéré*. *Guérison*. Le 15 juin, varioloïde très-bénigne. Sortie après quarante-neuf jours.

Obs. LXXX. — Duval (Aimée), 4 ans. Entrée le 18 septembre (sans contagion appréciable). *Angine couenneuse* et *croup* commençant (2e jour). Coryza couenneux. *Stomatite* (lèvre inférieure et joue), et *glossite* pseudo-membraneuse. Au vingt et unième jour, la guérison semblant prochaine, *rougeole;* est emmenée le lendemain. *Guérison douteuse.*

Obs. LXXXI. — Petit (Anne), 5 ans et demi. Entrée le 19 novembre (sans contagion appréciable). Angine couenneuse, et, trois jours après, *croup* (beaucoup de pseudo-membranes épaisses, sans dyspnée). Aphonie longtemps persistante; bronchite, pneumonie. *Guérison* en un mois *sans opération*.

Obs. LXXXII. — Bernard (Émile), 3 ans. Entré le 3 janvier. *Croup* léger. *Guéri sans opération*. Sorti le onzième jour.

Obs. LXXXIII. — Boucher (Théodore), 6 ans et demi. Entré le 8 août. *Croup* peu intense (a rendu une fausse membrane); sort *guéri* après trois semaines *sans opération*.

Obs. LXXXIV. — Gex (Gaston), 6 ans. Entré le 12 septembre. *Angine couenneuse* depuis six jours et croup (sans contagion appréciable). *Guérison sans trachéotomie* (cautérisation du larynx) le neuvième jour.

Obs. LXXXV (2). — Dubaut (Jules), 4 ans. Entré le 24 décembre. *Angine coueuneuse* et *croup*. Sorti *guéri* dix-sept jours après *sans opération* (traitement avec le chlorate de potasse et les insufflations d'alun).

D. *Diphthérite généralisée.*

Obs. LXXXVI. — Cordier (Marguerite), 3 ans et demi. Entrée le 16 mai pour une bronchite chronique consécutive à la rougeole avec *diphthérite généralisée* (bouche, oreilles, amygdales). *Guérison* après trente-deux jours.

Obs. LXXXVII. — Laurent (Anne), 2 ans et demi. Entrée le 22 octobre. *Diphthérite généralisée* (nez, bouche, pharynx, oreilles) consécutive à la scarlatine. Amélioration dès le cinquième jour. Sort *guérie* après deux semaines.

---

(1) Voyez, pour les 9 autres cas de croup opéré, guéris, le tableau des paralysies, p. 12 et suiv.

(2) Voir, pour un huitième cas, le tableau des paralysies.

2° Cas de mort.

A. *Angines couenneuses.*

Obs. LXXXVIII. — Bojé (Augustine), 22 mois. Entrée le 3 février. *Angine couenneuse.* Muguet généralisé. *Mort* le dixième jour.

Obs. LXXXIX. — Marin (Élisa), 6 ans. Entrée le 23 février. *Coryza* et *angine couenneuse.* Engorgement ganglionnaire. *Mort* en huit jours.

Obs. XC. — Spicq (Blanche), 8 ans. Entrée le 5 mars. *Angine couenneuse* (aspect gangréneux) avec énorme adénite. *Mort* en cinq jours. Altération caractéristique du *sang.*

Obs. XCI. — Guiard (Pauline), 4 ans. Entrée le 15 mars pour bronchite chronique suspecte; quarante jours après, prise dans la salle d'*angine couenneuse.* Adénite sous-maxillaire abcédée. *Mort* après quinze jours. A l'autopsie, phthisie pulmonaire granuleuse.

Obs. XCII. — Cherminel (Charlotte), 2 ans et demi. Entrée le 21 mars. *Angine couenneuse* avec double adénite; *intoxication générale. Mort* au bout de dix jours.

Obs. XCIII. — Philbert (Virginie), 11 ans et demi. Entrée le 21 avril pour bronchite chronique, prise dans la salle d'*angine couenneuse* au bout de neuf jours. Adénite, empoisonnement général. *Mort* après trente-quatre jours. Tubercules des ganglions bronchiques.

Obs. XCIV. — Parcq (Émilie), 3 ans et demi. Entrée le 9 juin. *Coryza* et *angine couenneuse. Mort* en quatre jours.

Obs. XCV. — Maligne (Julie), 4 ans et demi. Entrée le 15 août. *Angine couenneuse* avec adénite double. *Diphthérite généralisée. Mort* le lendemain.

Obs. XCVI. — Laurent (Clotilde), 5 ans. Entrée le 2 septembre. *Purpura hæmorrhagica* un mois auparavant. Le 3 septembre, rougeole maligne, et, cinq jours après, *angine* et *coryza couenneux.* Pneumonie double. *Mort* trois jours plus tard.

Obs. XCVII. — Dangeard (Louise), 22 mois. Entrée le 3 septembre pour des convulsions; contracte à l'hôpital la varioloïde, la rougeole, et, après sept semaines de séjour, une angine couenneuse avec double adénite. *Mort* deux jours après.

Obs. XCVIII. — Prieur (Gabriel), 4 ans et demi. Entré le 20 novembre. *Angine ulcéro-membraneuse* (voile et voûte du palais), suite de scarlatine. Gangrène pulmonaire treize jours après. *Mort* au bout d'un mois de séjour. A l'autopsie, destruction de l'amygdale gauche; perforation du voile du palais et *nécrose* du point correspondant de la voûte palatine.

Obs. XCIX. — Durand (Alexandre), 2 ans et demi. Entré le 27 août. *Angine couenneuse. Mort* quelques heures après son arrivée.

Obs. C. — Anguier (Henri), 5 ans et demi. Entré le 9 août. *Angine couenneuse. Mort* le jour même.

Obs. CI. — Julhe (Jean), 6 ans et demi. Entré le 30 juillet. *Angine couenneuse*. Forte albuminurie. *Mort* le surlendemain.

Obs. CII. — Papt (Léon), 3 ans. Entré le 10 juillet. *Angine couenneuse* de cinq jours, avec bronchite. *Mort* deux jours après l'entrée.

Obs. CIII. — Delorme (Antoine), 9 ans. Entré le 19 juin. *Angine couenneuse* consécutive à la scarlatine. *Anasarque* et *albuminurie*. *Mort* douze jours après.

Obs. CIV. — Dervieux (Philippe), 2 ans. Entré le 16 mai; diarrhée. *Angine couenneuse* contractée dans la salle. *Mort* douze jours après son entrée.

Obs. CV. — Leturpin (Charles), 4 ans et demi. Entré le 23 mars. *Coryza* et *angine couenneux* avec ulcération du voile du palais; adénite suppurée. Sorti *guéri* (sauf l'abcès ganglionnaire), après quatorze jours. Rentré le 17 avril, onze jours après la sortie, avec rougeole, puis érysipèle malin de la face. *Mort* le lendemain.

Obs. CVI. — Constant (Eugène), 4 ans. Entré le 28 février. *Angine couenneuse* avec toux croupale. *Mort* après quatre jours.

Obs. CVII (1). — Labaume (Joseph), 2 ans. Entré le 22 février pour une coqueluche datant de deux mois, et une angine couenneuse. *Mort* le lendemain.

b. *Croups opérés.*

Obs. CVIII. — Ferschay (Céline), 4 ans. Entrée le 6 janvier 1860. *Croup*. *Opérée* le jour même. Diphthérite générale et bronchio-pneumonie. *Mort* le lendemain.

Obs. CIX. — Ledru (Marie), 3 ans et demi. Entrée le 16 janvier. *Croup*. *Opérée* le jour même. *Mort* le 26 janvier, dix jours après.

Obs. CX. — Lobin (Caroline), 2 ans et demi. Entrée le 21 janvier. *Croup*. *Opérée* le jour même. *Mort* après six jours.

Obs. CXI. — Fleury (Eugénie), 2 ans. Entrée le 30 janvier. *Croup laryngé* et *bronchique*, sans angine couenneuse. *Opérée* le jour même. Convulsions et *mort* le lendemain.

Obs. CXII. — Charloneux (Joseph), 2 ans. Entré le 5 janvier. *Croup Opération* et *mort* le jour même.

Obs. CXIII. — Dussert (Charles). Entré le 9 janvier. *Croup* (contagion à l'asile?). *Opéré* le jour même. *Mort* le surlendemain.

Obs. CXIV. — Bacon (Just), 2 ans et demi. Entré le 16 janvier. *Angine couenneuse* et *croup*. *Opéré* le lendemain. *Mort* deux jours après.

Obs. CXV. — Jiung (Louis), 5 ans et demi. Entré le 13 janvier. *Croup*. *Opéré* le jour même, et *mort* le lendemain.

Obs. CXVI. — Turboust (Louis), 3 ans et demi. Entré le 26 janvier. *Croup* sans contagion appréciable, sans angine couenneuse visible.

(1) Voy. 3 autres cas au tableau des paralysies.

Opération le jour même. Amélioration, pneumonie. *Mort* au dix-huitième jour (double hépatisation grise, abcès du médiastin).

Obs. CXVII. — Blangy (Théodore), 2 ans et demi. Entré le 24 janvier. *Croup. Opéré* le jour même, et *mort* le surlendemain.

Obs. CXVIII. — Martin (Émile), 3 ans. Entré le 28 janvier. *Croup. Opération*, et *mort* en moins de deux jours.

Obs. CXIX. — Mulet (Élisabeth), 3 ans. Entrée le 4 février. *Croup. Opérée* le jour même, et *mort* le 26 février, après trois semaines.

Obs. CXX. — Peyer (Marie), 4 ans. Entrée le 10 février. *Angine couenneuse* et *croup* (trois cas dans le voisinage). *Opération* le jour même. État satisfaisant ; retour de la fièvre, pneumonie. *Mort* après dix jours (abcès du médiastin).

Obs. CXXI. — Chlester (Joséphine), 6 ans. Entrée et *opérée* le 10 février pour un *croup* avec intoxication générale, et *mort* le lendemain.

Obs. CXXII. — Koller (Berthe), 2 ans et demi. Entrée le 12 février. *Croup*, intoxication. *Opérée* le jour même ; convulsions, et *mort* le surlendemain.

Obs. CXXIII. — Maze (Angélique), 3 ans et demi. Entrée le 20 février, sans contagion apparente. *Angine couenneuse* et *croup. Opérée* le jour même, et *mort* le lendemain (convulsions).

Obs. CXXIV. — Michon (Eudoxie), 8 ans. Entrée le 27 février. Rougeole et double bronchio-pneumonie. Par contagion dans la salle, *angine couenneuse* le 15 mars, après seize jours, et *croup* le 18. *Opération* ce même jour, et *mort* environ quarante-huit heures après. A l'*autopsie*, altération spéciale du sang.

Obs. CXXV. — Barbot (Émile), 4 ans. Entré le 12 février. *Croup. Opération* le jour même, et *mort* le lendemain.

Obs. CXXVI. — Duluc (Alexandre), 2 ans et demi. Entré le 14 février. *Croup. Opération* le jour même, et *mort* le lendemain.

Obs. CXXVII. — Zelmer (Daniel), 5 ans et demi. Entré le 14 février. *Croup. Opération* le jour même, et *mort* le surlendemain.

Obs. CXXVIII. — Hérisson (Rosette), 3 ans et demi. Entrée le 12 mars. *Angine couenneuse* et *croup. Opération* le jour même (double pneumonie).

Obs. CXXIX. — Boutefroid (Anna), 4 ans et demi. Entrée le 18 mars. *Croup* sans contagion appréciable. *Opérée* le jour même. Diphthérite d'un vésicatoire mis en ville ; pneumonie. *Mort* le vingtième jour. (Sa sœur est morte également du croup sept jours plus tard.)

Obs. CXXX. — Poncet (Théodore), 3 ans et demi. Entré le 1er mars. *Croup. Opéré* le jour même, et *mort* le lendemain.

Obs. CXXXI. — Allairet (François), 5 ans et demi. Entré le 4 mars. *Croup. Opéré* quatre jours après, *mort* en trois jours.

Obs. CXXXII. — Doine (Georges), 4 ans. Entré le 13 mars. *Croup. Opéré* le jour même, et *mort* le lendemain.

Obs. CXXXIII. — Moreau (Félix), 6 ans et demi. Entré le 13 mars.

Angine couenneuse et *croup* sans contagion appréciable. *Opération* immédiate. Aspect gangréneux de la plaie; pneumonie double. *Mort* le quatrième jour.

Obs. CXXXIV. — Lorain (Jules), 5 ans et demi. Entré le 14 mars. *Croup. Opéré* le jour même, et *mort* le lendemain.

Obs. CXXXV. — Brémond (Frédéric), 4 ans. Entré le 19 mars. *Opération* le lendemain, et *mort* le surlendemain.

Obs. CXXXVI. — Mouchès (Charles), 20 mois. Entré le 20 mars. *Croup* datant de trois jours. *Opéré* le 21, et *mort* le jour même.

Obs. CXXXVII. — Millet (Édouard), 4 ans et demi. Entré le 20 mars. *Croup. Opération,* et *mort* le jour même.

Obs. CXXXVIII. — Boutefroy (Marie), 2 ans et demi. Entrée le 4 avril. *Angine couenneuse* du 2. *Croup. Opérée* le 5. *Mort* le 13 avril, neuf jours après l'admission.

Obs. CXXXIX. — Manier (Lucie), 3 ans et demi. Entrée le 8 avril. *Angine couenneuse* et *croup. Opération* le jour même. Le lendemain, pneumonie à droite, et *mort.* A l'*autopsie,* fausses membranes dans tout l'arbre aérien.

Obs. CXL. — Didelet (Anna), 23 mois. Entrée le 23 avril. *Croup. Opération* le jour même, et *mort* le surlendemain.

Obs. CXLI. — Kubler (Louise), 2 ans et demi. Entrée le 30 avril. *Angine couenneuse,* sans contagion appréciable, et *croup. Opérée* à son arrivée. *mort* trois jours après (muco-pus dans les dernières ramifications bronchiques).

Obs. CXLII. — Genevray (Clément), 2 ans. Entré le 26 avril. *Croup. Opéré* le jour même. *Mort* après sept jours (érysipèle autour de la plaie).

Obs. CXLIII. — Loison (Aimée), 4 ans. Entrée le 3 mai. *Croup* (épidémie de Grenelle). *Opérée* le jour même. *Mort* au bout de trois jours.

Obs. CXLIV. — Lambert (Célestine), 8 ans et demi. Entrée et *opérée* le 8 mai. *Angine couenneuse* et *croup. Mort* après six jours.

Obs. CXLV. — Ebline (Joséphine), 2 ans et demi. Entrée le 9 mai. *Croup* de deux jours; *coryza, angine simple. Opérée* le jour même. Le 13, convulsions et *mort* (emphysème sous-pleural et pneumonie double).

Obs. CLXVI. — Legay (Clara), 2 ans et demi. Entrée le 14 mai. *Opérée* le jour même (*croup*), et *mort* après deux jours.

Obs. CXLVII. — Noël (Eugénie), 4 ans. Entrée le 19 mai. *Angine couenneuse* et *croup* (sans contagion appréciable; coryza). *Opération* le jour même, et *mort* le surlendemain (broncho-pneumonie disséminée).

Obs. CXLVIII. — Léonet (Nicolas), 4 ans. Entré le 1er mai. *Angine couenneuse* et *croup;* coryza. *Opération* dans la nuit. *Mort* chez lui le septième jour.

Obs. CXLIX. — Verron (Alexis), 3 ans et demi. Entré le 6 mai. *Croup*

datant de plusieurs jours : *opéré* le jour même ; *mort* le lendemain (emphysème sous-cutané général par la plaie).

Obs. CL. — Huard (Léon), 3 ans. Entré le 8 mai pour *angine pharyngée* et *bronchite* suite de rougeole. Un mois après, *croup opéré ; mort* au bout de six jours.

Obs. CLI. — Roger (Édouard), 3 ans. Entré le 14 mai. *Croup* datant de deux jours ; accidents cholériformes par le tartre stibié. *Opération* et *mort* le jour même.

Obs. CLII. — Guimard (Edme), 3 ans et demi. Entré le 21 mai. *Angine couenneuse* et *croup. Opération* ce jour même, et *mort* le lendemain (pleurésie gauche, pneumonie double, larynx et trachée-artère tapissés de fausses membranes).

Obs. CLIII. — Michet (Émilie), 2 ans. Entrée le 14 juin. *Opération* et *mort* le jour même. *Angine couenneuse, croup* et double pneumonie.

Obs. CLIV. — Caval (Eugénie), 3 ans et demi. Entrée le 16 juin. *Angine* et *coryza couenneux, croup ; opérée* le lendemain. Le jour suivant, pneumonie double et *mort* (filaments pseudo-membraneux dans les bronches).

Obs. CLV. — Levaël (Armand), 4 ans et demi. Entré le 4 juin. *Croup, opéré* le jour même ; *mort* le lendemain.

Obs. CLVI. — Bosc (Albert), 2 ans et demi. Entré le 26 juin. *Croup, opéré* le jour même ; *mort* au bout de dix jours (pneumonie).

Obs. CLVII. — Mongrand (Julienne), 4 ans et demi. Entrée le 2 juillet. *Croup in extremis*, avec vomissements et diarrhée cholériformes par tartre stibié. *Opération* le jour même, et *mort* le lendemain.

Obs. CLVIII. — Pillebone (Eudoxie), 5 ans. Entrée le 29 juillet. Pas de contagion appréciable. *Croup in extremis* (accidents cholériformes par le tartre stibié) ; *opération ; mort* après douze heures environ.

Obs. CLIX. — Foy (Bellonie), 3 ans. Entrée le 31 juillet. *Croup ; opération* et *mort* le jour même.

Obs. CLX. — Lehec (Paul), 8 ans et demi. Entré le 9 juillet. *Croup* depuis six jours. *Opéré* le lendemain ; *mort* deux jours après.

Obs. CLXI. — Augustin (Désiré), 11 ans. Entré le 23 juillet. *Angine couenneuse* (son frère est mort récemment du croup). *Croup ; opéré* six jours après. *Coryza couenneux. Mort* le 8 août.

Obs. CLXII. — Drouet (Émélina), 6 ans et demi. Entrée le 2 août. *Croup* (sans contagion) avec empoisonnement. *Opération* le jour même, et *mort* le lendemain.

Obs. CLXIII. — Berton (Mélina), 3 ans et demi. Entrée le 13 août (sans contagion). *Croup* et diphthérite généralisée ; double pneumonie. *Opérée* le 13, et *mort* trois jours après.

Obs. CLXIV. — Sautreau (Isménie), 3 ans et demi. Entrée, le 16 août, en chirurgie pour une ophthalmie ; prise, dans la salle, d'*angine couenneuse* et de *croup*, le 13 septembre, c'est-à-dire au bout d'un mois. *Opé-*

ration le jour même, et mort une semaine après (bronchio-pneumonie et tuberculisation des ganglions bronchiques).

Obs. CLXV. — Contant (Louise), 26 mois. Entrée le 29 août. *Croup* de cinq jours, sans contagion appréciable, sans angine couenneuse. *Opérée* le jour même. Pneumonie trois jours après. Plaie fermée et guérison au bout de trois semaines. Rentre cinq jours plus tard, le 21 septembre, avec pneumonie double. Plaie réouverte, et *mort* le 26.

Obs. CLXVI. — Mathieu (Charlotte), 4 ans et demi. Entrée le 31 août. (Sa sœur est à l'hôpital pour une angine couenneuse.) Double *amygdalite diphthéritique*. *Croup* le lendemain; *coryza* purulent. *Opération:* diphthérite de la plaie; intoxication générale. *Mort* cinq jours après l'opération.

Obs. CLXVII. — Tavoillot (Gustave), 4 ans. Entré le 7 août. Scarlatine quinze jours auparavant. *Croup trachéal* (conservation de la voix). *Opéré* le jour même. *Mort* au bout de trois semaines, deux jours après la sortie de l'hôpital.

Obs. CLXVIII. — Polisset (Augustine), 2 ans et demi. Entrée, et *opération* le 16 septembre, pour *angine couenneuse* et *croup*. Diarrhée excessive par tartre stibié; pneumonie. *Mort* au bout de deux jours.

Obs. CLXIX. — Poster (Marie), 4 ans. Entrée le 28 septembre. *Coryza et angine couenneux; croup* sans contagion appréciable; diarrhée et vomissements excessifs par le tartre stibié. *Opération* le 28, et *mort* le lendemain.

Obs. CLXX. — Bourdillat (Charles), 5 ans. Entré le 2 septembre. *Croup* opéré le jour même. *Mort* le troisième jour.

Obs. CLXXI. — Mallet (Charles), 3 ans. Entré le 8 septembre. *Croup* précédé de convulsions. *Opéré* le jour même; *mort* en trois jours.

Obs. CLXXII. — Rivière (Édouard), 4 ans. Entré le 8 octobre. *Croup* datant de deux jours, sans contagion appréciable ni angine couenneuse précédente. *Opération* le lendemain, et *mort* deux jours après.

Obs. CLXXIII. — Derne, 2 ans. Entré le 15 septembre. *Croup. Opéré* le jour même, et *mort* le lendemain.

Obs. CLXXIV. — Rémy (Pierre), 23 mois. Entré le 17 septembre. *Croup. Opéré* le jour même. *Mort* le surlendemain.

Obs. CLXXV. — Freliek (Charles), 3 ans et demi. Entré le 26 septembre. *Angine couenneuse* et *croup. Opération* le jour même, et *mort* le second jour (hépatisation grise du poumon gauche).

Obs. CLXXVI. — Chaux (Juliette), 3 ans et demi. Entrée le 7 octobre, sans contagion appréciable, *angine* et *coryza couenneux; croup;* diarrhée et vomissements abondants par l'émétique. *Opération* le jour même, et *mort* le lendemain.

Obs. CLXXVII. — Duval (Alphonsine), 2 ans. Entrée le 7 octobre, sans contagion appréciable. *Angine couenneuse* et *croup. Opération* le jour même, et *mort* trois jours après (bronchio-pneumonie double).

Obs. CLXXVIII. — Dangeard (Marie), 4 ans. Entrée le 16 octobre. *An-*

gine couenneuse (un frère a le croup, et une sœur est morte récemment à Sainte-Catherine). *Croup. Opéré* après trois jours. *Mort* le lendemain (larynx rempli par un tube de fausses membranes).

Obs. CLXXIX. — Barochin (René), 6 ans et demi. Entré le 1er octobre. *Croup ;* aphonie depuis trois semaines. *Opération. Mort* le 3.

Obs. CLXXX. — Loreille (Gaston), 3 ans. Entré le 8 octobre. *Croup, coryza couenneux. Opéré. Mort* le 13, cinq jours après l'entrée.

Obs. CLXXXI. — Gillet (Louis), 2 ans et demi. Entré le 13 octobre (plusieurs enfants de la même maison ont eu le croup récemment). *Angine couenneuse* et *croup , coryza. Opéré* le lendemain (aspect gangréneux de la plaie). *Mort* en cinq jours (hépatisation grise du poumon droit ; ulcération de la trachée-artère par la canule).

Obs. CLXXXII. — Laret (Jules), 3 ans et demi. Entré le 23 octobre. *Croup. Opéré ;* diphthérite de la plaie ; éruption scarlatineuse. *Mort* le 28.

Obs. CLXXXIII. — Dupuy (Louise), 2 ans et demi. Entrée le 10 novembre. Sans contagion appréciable. *Croup* avec intoxication générale. *Opération* le même jour, et *mort* le surlendemain.

Obs. CLXXXIV. — Remberger (Augusta), 9 ans et demi. Entrée le 17 novembre. *Croup. Opéré* le jour même. *Mort* après trois jours.

Obs. CLXXXV. — Duchenne (Louise), 3 ans. Entrée le 16 novembre ; sans contagion appréciable. *Angine couenneuse ; croup. Opération* le jour même. *Mort* en trois jours (croup des dernières ramifications bronchiques).

Obs. CLXXXVI. — Jubin (Maria), 6 ans et demi. Entrée le 17 novembre. *Croup* (diphthérite dans le voisinage) ; diarrhée excessive par l'émétique. *Opération* le lendemain, et *mort* le jour suivant.

Obs. CLXXXVII. — Marchal (Cornélie), 4 ans et demi. Entrée le 22 novembre. *Croup sans angine couenneuse. Opérée* le 22. Au onzième jour, la plaie étant presque fermée, rougeole grave. *Mort* en quatre jours (phthisie pulmonaire et bronchique).

Obs. CLXXXVIII. — Bocus (Lucie), 3 ans et demi. Entrée le 22 novembre, avec traces de variole récente, pour coqueluche ; prise de varioloïde, de scarlatine, le 12 février ; d'*angine couenneuse,* le 15 ; de *croup,* le 20. *Opération* le 21, et *mort* le 22.

Obs. CLXXXIX. — Huet (Blanche), 5 ans et demi. Entrée le 23 novembre. *Angine couenneuse* et *croup,* sans contagion appréciable ; forte albuminurie. *Opération* immédiate ; gangrène de la plaie (hépatisation grise). *Mort* le sixième jour.

Obs. CXC. — Rayot (Louise), 3 ans et demi. Entrée le 30 novembre. *Angine couenneuse* et *croup,* avec empoisonnement général (pas de contagion appréciable). *Opération* le jour même, et *mort* le lendemain.

Obs. CXCI. — Vallée (Adolphe), 5 ans et demi. Entré le 2 novembre. *Croup. Opéré. Mort* le 6.

Obs. CXCII. — Auberbuk, 3 ans. Entré le 12 novembre. *Croup. Opéré* le lendemain, et *mort* pendant l'opération.

Obs. CXCIII. — Breuillard (Edmond), entré le 20 novembre. *Croup. Opération* et *mort* le jour même.

CXCIV. — Marguet (Marie), 4 ans et demi. Entrée, le 2 décembre 1859, aux dartreuses. Rougeole après vingt et un jours; puis *croup*, le 17 février. *Opération* le lendemain, et *mort* trois jours après, le 21.

CXCV. — Morizot (Julie), 2 ans. Entrée le 14 décembre. *Croup. Opéré* et *mort* quelques heures après.

CXCVI. — Decœur (Mélanie), 4 ans et demi. Entrée le 24 décembre. *Croup* (diarrhée intense par émétique). *Opération* le jour même, et *mort* le lendemain.

CXCVII. — Bégouin (Adèle), 3 ans et demi. Entrée le 26 décembre. *Croup. Opération* et *mort* le jour même.

CXCVIII. — Féron (Véronique), 4 ans. Entrée le 24, pour un *croup*. avec empoisonnement (sans contagion apparente). *Opération* et *mort* le jour même.

CXCIX. — Dupleix (Eugène), 21 mois. Entré le 1er décembre. *Croup?* (à l'autopsie, altérations de la bronchite capillaire). *Opéré* et *mort* le 6 décembre.

CC. — Oudot (Firmin), 2 ans. Entré le 13 décembre. *Croup. Opéré* et *mort* le quatrième jour.

CCI (1). — Abaddie (J.-Louis), 2 ans et demi. Entré le 19 décembre (sans contagion). *Croup* et *coryza* couenneux; pas d'angine; forte albuminurie. *Opération* le jour même, et *mort* en moins de deux jours.

C. *Croups non opérés.*

CCII. — Bonnot (Estelle), 16 mois. Entrée le 18 janvier. *Angine couenneuse, croup, bronchite pseudo-membraneuse. Non opérée,* et *mort* le jour même.

CCIII. — Gahour (Élise), 3 ans. Entrée, le 25 janvier, pour une bronchite capillaire. Le 15 février (21 jours après), rougeole; et le 1er mars, *diphthérite généralisée* (contagion probable dans la salle), diphthérite auriculaire, buccale, pharyngée et *laryngée; mort* cinq jours après, *sans opération.*

CCIV. — Courtat (Alphonsine), 3 ans. Entrée, le 9 octobre, pour une bronchite légère; prise de rougeole le 27, de varioloïde le 3 novembre, de diphthérite généralisée (coryza, angine et *laryngite couenneuse*) vingt et un jours après l'entrée; *mort* en six jours, *sans opération.*

CCV. — Giraudon (Louise), 3 ans. Entrée le 17 novembre. Rachitisme très-avancé. Sept jours après, prise, dans la salle, de *coryza, angine* et

(1) Voyez, pour les dix autres cas, le tableau des paralysies.

(2) Voyez deux cas au tableau des paralysies.

laryngite couenneux. Bronchio-pneumonie double. *Mort* en six jours. *Non opérée.*

CCVI. — Gossel (Marie), entrée le 17 décembre. *Angine couenneuse*, *croup* deux jours après; *coryza* couenneux et intoxication générale. *Mort* en deux jours, sans opération.

CCVII. — Itis (Jeanne), 22 mois. Entrée le 20 décembre. *Croup;* pneumonie double le 26. *Mort* neuf jours après l'entrée, sans opération.

CCVIII. — Jeambard (Joséphine), 2 ans. Entrée le 23 décembre. *Coryza, angine* et *laryngite couenneux;* emmenée le lendemain. *Mort* plus que probable.

Obs. CCIX. — Geoffroy (Joseph), 4 ans. Entré, le 12 janvier, pour une pneumonie, est pris, pendant la convalescence, à l'hôpital, de *croup. Mort* sans opération.

Obs. CCX. — Duval (Richard), 20 mois. Entré le 17 mars. Diphthérite généralisée (*coryza*, *croup*). *Mort* le lendemain, sans opération.

Obs. CCXI. — Courcelle (Félix), 19 mois. Entré le 30 mars. *Croup* datant d'une quinzaine de jours, avec bronchite capillaire. *Mort* le jour même, sans opération.

Obs. CCXII. — Cordier (Paul), 2 ans. Entré le 2 avril. *Croup* non opéré; *mort* le jour même.

Obs. CCXIII. — Poujardhieu (Louis), 2 ans et demi. Entré le 4 avril. *Angine couenneuse* et *croup; mort* le lendemain, sans opération.

Obs. CCXIV. — Pellerin (Alexis), 22 mois. Entré, le 19 avril, pour une *angine couenneuse* et un *croup. Mort,* sans opération, quatre jours après.

Obs. CCXV (2). — Michaud (Paul), 18 mois. Entré le 5, et *mort* le 6. *Croup* non opéré.

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DES THÉORIES PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉPILEPSIE,

Par le Dr **Jules FALRET.**

Bau und Fonctionen der Medulla spinalis, und oblongata, und nächste Ursache, und rationnelle Behandlung der Epilepsie; von Schroeder Van der Kolk, professor an der Universität Utrecht (*Aus dem holländischen Übertragen*, von Wilhelm Theile). Braunschweig, 1859.

On Epilepsy and epileptiform seizures, by Edward Henry Sieveking; second edition. London, 1861.

Epileptic and other convulsive affections of the nervous system, their

pathology and treatment; by Charles Bland Radcliffe; third edition. London, 1861.

Epilepsy : its symptoms, treatment, and relation to other chronic convulsive diseases; by J. Russel Reynolds. London, 1861.

L'apparition presque simultanée de trois traités sur l'épilepsie, publiés à Londres l'année dernière, nous fournit une occasion naturelle d'examiner de nouveau les théories physiologiques de l'épilepsie qui ont déjà été de notre part l'objet d'une revue critique dans ce journal en 1859. Ces trois ouvrages anglais, auxquels nous joindrons le travail si remarquable du professeur hollandais Shrœder Van der Kolk sur le même sujet, présentent entre eux de nombreuses différences, mais ils offrent assez de points communs pour nous fournir les éléments d'un résumé général de la question. Nous allons donc exposer le plus brièvement possible les résultats généraux anquels sont arrivés ces divers auteurs. Nous montrerons comment ils ont développé et complété la théorie de l'épilepsie proposée par Marshall-Hall, eu s'appuyant sur leurs propres observations, ou sur les expériences du Dr Brown-Séquard, qui est parvenu à produire artificiellement l'épilepsie chez les animaux, à l'aide de diverses lésions traumatiques de la moelle épinière (1). Nous chercherons ensuite à indiquer les objections qui nous semblent pouvoir être adressées à cette théorie. Notre intention n'est donc pas d'analyser les trois traités de l'épilepsie, dont les titres sont indiqués en tête de cet article. Ces ouvrages, du reste très-complets, abordent successivement toutes les parties de l'histoire de cette maladie et contiennent sur chacune d'elles des détails intéressants qui méritent d'être lus attentivement. Nous voulons simplement les examiner au point de vue de la théorie de l'épilepsie, acceptée par ces auteurs, et qui se résume dans ce fait général qu'ils placent le siége de l'épilepsie dans la moelle allongée.

Marshall-Hall est le premier qui ait émis et cherché à démontrer cette opinion, et les auteurs que nous venons de citer, tout en variant sur l'interprétation secondaire des faits, acceptent tous la même théorie générale.

Voici à peu près comment Marshall-Hall et les auteurs qui l'ont suivi comprennent la production de l'accès épileptique : Chez les épileptiques, disent-ils, la moelle allongée est surexcitée maladivement. C'est là la cause prédisposante, ou cause prochaine de la maladie. Comme le pouvoir réflexe de la moelle allongée se compose de deux éléments, la faculté de recevoir les impressions et celle de les répercuter sur le système musculaire, on peut comprendre que ces deux éléments soient inégalement développés chez chaque malade; de là des divergences

(1) *Researches on epilepsy; its artificial production in animals, and its etiology, nature and treatment in man.* Boston, 1857.

secondaires entre les auteurs qui admettent cependant la lésion fonctionnelle de la moelle allongée comme fait constant chez les épileptiques. Mais, pour produire l'attaque d'épilepsie, il faut autre chose que cette altération dynamique de la moelle allongée. Il faut une cause occasionnelle excitante, partant soit du système nerveux périphérique, soit du cerveau lui-même (cause physique et cause morale). Il y a donc dans la théorie de l'épilepsie, basée sur le pouvoir réflexe de la moelle allongée, deux données principales : d'abord l'excitabilité constante de cette partie de l'encéphale, puis la cause occasionnelle, provenant d'un autre point du système nerveux. Tous ceux qui adoptent la théorie de Marshall-Hall acceptent ces deux propositions. Les divergences commencent lorsqu'il s'agit d'expliquer le mode de succession des divers phénomènes de l'accès. Pour Marshall-Hall, le premier symptôme est la convulsion des muscles de la face, du larynx et du thorax, auxquels se distribuent les nerfs qui proviennent de la moelle allongée, c'est-à-dire les branches du trijumeau, l'hypoglosse, le spinal et la pneumogastrique. D'après ce physiologiste, le premier phénomène de l'accès est donc ce qu'il a appelé le *laryngisme* et le *trachélisme*, pour résumer en un mot la contraction des muscles du larynx, du cou et des parois thoraciques qui concourent aux fonctions respiratoires. Sur ce fait primitif repose toute la théorie spéciale de Marshall-Hall. De là la trachéotomie, proposée par lui comme moyen de guérir les accès épileptiques, ou du moins d'en conjurer les dangers. Selon Marshall-Hall, l'occlusion de la glotte et la convulsion des muscles respirateurs, en déterminant l'asphyxie et en comprimant les veines du cou, entraîne comme conséquence immédiate la stase sanguine dans le cerveau; c'est par ce moyen détourné qu'il explique la suspension des fonctions cérébrales et partant la perte de connaissance pendant l'attaque épileptique. Cette seconde partie de la théorie de Marshall-Hall a soulevé de nombreuses oppositions, elle a été repoussée par tous les auteurs qui, après lui, ont cherché à expliquer les attaques épileptiques par l'exagération du pouvoir réflexe de la moelle allongée.

Quel est le phénomène initial d'une attaque d'épilepsie? Quel est l'ordre de succession des divers symptômes? Voilà les points sur lesquels on diffère et qui sont devenus l'objet d'études très-attentives de la part des auteurs qui nous occupent en ce moment.

Nous ne pouvons signaler ici toutes les différences qui existent entre eux sous ces divers rapports ; nous devons nous borner à indiquer les plus importantes. Le premier phénomène d'une attaque épileptique est-il le cri, la pâleur de la face, la perte de connaissance, ou la convulsion des muscles de la face, ou bien tous ces phénomènes surviennent-ils en même temps ?

Les auteurs que nous analysons ont tous compris le rôle important que joue la perte de connaissance dans une attaque d'épilepsie. Ils n'ont pu admettre, avec Marshall-Hall, qu'elle fût un phénomène con-

sécutif à la convulsion des muscles respirateurs et à la stase sanguine dans le cerveau. Ils ont dû dès lors chercher une autre explication de ce fait évidemment primitif dans toute attaque d'épilepsie. Ils l'ont trouvée, par un procédé très-ingénieux, dans la contraction des artères du cerveau. M. Brown-Séquard, en effet, profitant d'une découverte de M. Claude Bernard, relative à l'action du grand sympathique sur les vaisseaux, a trouvé moyen de rattacher, dans l'epilepsie, le fait de la perte de connaissance à celui de la convulsion. M. Bernard avait découvert qu'en coupant le grand sympathique au cou, c'est-à-dire en faisant cesser l'action de ce nerf sur les vaisseaux de la face et du cerveau, on déterminait un relâchement de ces vaisseaux, partant un excès de sang artériel dans ces parties et une élévation de température. M. Brown-Séquard, renversant l'expérience, galvanisant le grand sympathique ou l'irritant d'une manière quelconque, au lieu de le couper, a produit le phénomène inverse, c'est-à-dire la contraction des vaisseaux capillaires, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, et partant la pâleur de la face et l'anémie cérébrale. Il conclut de cette expérience physiologique, qu'au début de l'attaque épileptique, le centre réflexe excité n'agit pas seulement sur les nerfs qui se distribuent à la face, au cou et au thorax, pour y déterminer la convulsion des muscles de ces régions, mais qu'il agit en même temps sur les nerfs vaso-moteurs du grand sympathique, et donne lieu ainsi à la pâleur de la face et la perte de la connaissance, par anémie cérébrale, comme dans la syncope. Cet auteur parvient ainsi à expliquer comment, dès le début de l'attaque, la perte de connaisance coïncide avec les convulsions, ainsi qu'avec le cri et la pâleur de la face.

Il réserve donc pour la seconde phase de l'accès les phénomènes d'asphyxie et de congestion cérébrale auxquels Marshall-Hall avait donné la prééminence et qu'il avait placés à tort dans la première période. Les auteurs que nous analysons ont tous adopté cette manière de voir de Brown-Séquard. Voici comment ce physiologiste comprend l'ordre de succession des symptômes dans un accès d'épilepsie : l'épileptique pris subitement d'une attaque, pâlit, perd connaissance, éprouve des convulsions de la face et du larynx, voilà la première période. Par suite de la convulsion des muscles thoraciques, la respiration s'embarrasse, et il survient secondairement une gêne dans la circulation; elle est due non-seulement à la compression des veines jugulaires, mais surtout à l'immobilisation des parois du thorax et du diaphragme, qui, en suspendant la respiration, nuisent à l'hématose plus encore qu'à la circulation artérielle ou veineuse. Donc, à la seconde période de l'accès épileptique, l'état congestionnel du cerveau, la torpeur et la somnolence, qui coïncident avec la continuation des convulsions, ou qui leur succèdent, tiennent beaucoup plus à l'action toxique du sang veineux sur les diverses parties de l'encéphale qu'à l'anémie cérébrale, qui caractérise la première période, ou à la congestion artérielle et à

la stase veineuse, qui existent dans la seconde. La théorie de Brown-Séquard diffère donc de celle de Marshall-Hall par deux points essentiels : d'abord, par l'explication nouvelle de la perte de connaissance, ensuite par l'interprétation différente de la stase veineuse, qui agit plutôt, selon lui, par la présence de l'acide carbonique que par la compression due à un excès de sang dans le cerveau.

Les auteurs que nous analysons ont adopté à peu près les idées de Brown-Séquard sur le mécanisme de l'accès épileptique, excepté cependant pour certains phénomènes de la seconde période. Comme Marshall-Hall, ils admettent l'excitabilité spéciale de la moelle allongée, soit provoquée par le système nerveux périphérique, soit survenant spontanément, et s'épuisant ensuite progressivement par son propre exercice. Ils sont disposés également à expliquer la pâleur de la face et la perte de connaissance, dès le début de l'accès, par la contraction des artères du cerveau, laquelle provient de l'excitation simultanée des nerfs du grand sympathique et des autres nerfs qui naissent de la moelle allongée. Mais, pour la période d'asphyxie, il existe entre eux des différences assez importantes, relativement à l'état du cerveau pendant cette période. Schrœder Van der Kolk, par exemple, défend énergiquement l'idée de la congestion cérébrale et de la stase veineuse contre ceux qui, comme le Dr Radcliffe et MM. Kussmaul et Tenner, croient surtout à l'influence de l'anémie cérébrale pour la production des convulsions.

Ainsi donc, en résumé : compression cérébrale, anémie de cet organe, action toxique du sang veineux, voilà les trois causes qui, selon les divers auteurs, serviraient à expliquer les phénomènes de la seconde période d'un accès épileptique. Mais là ne se bornent pas les différences qui existent entre les auteurs dont nous parlons pour l'interprétation des symptômes de l'épilepsie. Il en est une plus essentielle sur laquelle nous devons maintenant insister ; nous voulons parler de l'opinion toute particulière du Dr Radcliffe. Ce physiologiste admet bien, comme les autres médecins dont nous venons de parler, que la cause prochaine de l'épilepsie réside dans la moelle allongée, et qu'elle consiste dans une lésion fonctionnelle de cet organe ; mais là s'arrête à peu près l'analogie entre sa théorie et celle des autres auteurs. Selon lui, en effet, l'épilepsie ne serait pas due à une exagération, mais au contraire à une diminution d'action de cette partie de l'encéphale. Cette opinion pathologique, qui paraît paradoxale à première vue, repose, chez le Dr Radcliffe, sur une théorie physiologique nouvelle de la contraction musculaire, qu'il a proposée et défendue depuis dix ans et à laquelle il a consacré la première moitié de son ouvrage.

Cette théorie de l'action musculaire est précisément l'inverse de celle qui est généralement adoptée par les physiologistes. Au lieu d'admettre que le muscle, à l'état de repos, est dans le relâchement, et que la contraction musculaire résulte de l'action stimulante du système nerveux,

le Dr Radcliffe prétend démontrer, par des expériences et des discussions physiologiques, que l'état normal du muscle abandonné à lui-même est le raccourcissement, et que le système nerveux n'intervient que pour déterminer son élongation, et faire cesser l'état de contraction qui est inhérent à la fibre musculaire. Appliquant à l'épilepsie cette donnée physiologique toute personnelle, le Dr Radcliffe admet que, dans l'accès épileptique, la moelle allongée, au lieu d'être exaltée dans ses fonctions, éprouve au contraire une diminution d'énergie, laquelle abandonne le système musculaire à sa contractilité naturelle, et donne ainsi naissance à des spasmes toniques ou cloniques. Sous ce rapport important, ce médecin est donc en contradiction complète avec les autres auteurs dont nous parlions tout à l'heure, puisqu'il attribue les convulsions de l'épilepsie à l'inaction, et non à l'excès d'action du centre réflexe; il prétend même que sa théorie offre seule le moyen plausible de rendre compte de ce fait singulier, que dans l'épilepsie, les fonctions sensitives et intellectuelles de l'encéphale sont abolies, tandis que les fonctions motrices seraient augmentées. Rien de plus simple, au contraire, selon lui; dans sa théorie, les fonctions motrices du système nerveux seraient abolies comme les autres, et les fonctions musculaires seules seraient en action, par suite de la suspension d'influence du système nerveux central. A l'exception de cette divergence fondamentale, relative à la cause première de l'épilepsie, le Dr Radcliffe adopte ensuite à peu près la même interprétation que les autres auteurs, pour le mode de production des divers phénomènes de l'accès. Ainsi, par exemple, dans la première période, il admet comme eux l'anémie cérébrale, et partant, la suspension des fonctions de l'encéphale par absence de sang artériel; mais, dans la seconde période, il interprète différemment l'action de la congestion veineuse: selon lui, les phénomènes observés à cette période ne seraient dus ni à la compression cérébrale, ni à l'action toxique du sang veineux, mais à l'absence du sang artériel, qui est le stimulant naturel du système nerveux. Ainsi, dans la première période, les vaisseaux vides ne contiennent pas de sang artériel; dans la seconde, ils n'en contiennent pas non plus, puisqu'ils sont gorgés de sang veineux; donc la cause unique de tous les symptômes de l'accès d'épilepsie réside dans la suspension des fonctions de l'encéphale, due à l'absence du sang artériel, son stimulant naturel.

Ce résumé rapide des idées émises par les auteurs qui nous occupent, sur la physiologie de l'accès d'épilepsie, suffit pour faire connaître comment ils en comprennent le mécanisme.

Nous devons maintenant rechercher sur quelles bases ils font reposer leurs opinions. Sont-ce des conceptions purement théoriques, ou bien trouvent-elles quelque appui dans l'observation clinique et dans l'expérimentation?

Voilà ce qu'on est en droit de demander aux auteurs qui cherchent à propager des idées nouvelles.

En lisant attentivement les ouvrages dont nous parlons, il est facile de s'apercevoir que, malgré les divergences qui les séparent, ils s'appuient tous sur des preuves du même genre; tous invoquent en faveur de leur opinion la physiologie humaine, les expériences faites sur les animaux, l'observation clinique et l'anatomie pathologique microscopique.

Ces théories de l'épilepsie reposent en premier lieu sur les découvertes physiologiques modernes, qui ont placé dans la moelle allongée le siége des mouvements réflexes. Assimilant aux mouvements réflexes de l'état normal les mouvements cloniques de l'épilepsie, ou des autres maladies convulsives, nos auteurs en ont conclu naturellement que l'organe qui servait de centre aux mouvements physiologiques devait être également la cause des mouvements pathologiques. De plus, poursuivant l'analogie, ils ne se sont pas contentés d'admettre l'excitabilité maladive de la moelle allongée, comme cause première des mouvements convulsifs; de même que tout mouvement réflexe, à l'état normal, suppose deux faits connexes, à savoir: l'impression sensorielle provenant d'un nerf sensitif et sa transmission à un nerf de mouvement; de même ils ont admis que, dans les maladies convulsives, l'excitabilité exagérée de la moelle allongée, pour être mise en action, devait recevoir une impulsion partant d'un point plus éloigné du système nerveux. Lorsqu'ils n'ont pu découvrir ce point de départ des mouvements convulsifs dans un des nerfs des membres ou des viscères, ils ont cherché dans le cerveau lui-même cette première impulsion imprimée au centre réflexe, lequel la transmet ensuite à tous les nerfs du corps, soit directement, soit par l'intermédiaire de la moelle épinière ou du cerveau.

Cette doctrine, déduite de la physiologie humaine, a trouvé son principal appui dans les expériences faites sur les animaux. Ces expériences, citées par tous les auteurs que nous analysons, sont de deux sortes; les unes portent sur le système nerveux, les autres sur le système circulatoire.

Les expériences les plus curieuses et les plus concluantes sur le système nerveux ont été faites par M. Brown-Séquard; elles sont si intéressantes qu'elles méritent d'être rappelées ici avec quelques détails.

Cet habile expérimentateur s'est livré sur les animaux à des expérimentations très-variées: les unes ont eu pour but de démontrer que, lorsqu'on enlevait à un animal toutes les parties supérieures de l'encéphale, en ne laissant subsister que la protubérance et la moelle allongée, on pouvait encore facilement déterminer chez lui des mouvements convulsifs dans diverses parties du corps. Mais les expériences les plus remarquables au point de vue qui nous occupe sont les suivantes: En faisant éprouver à la moelle épinière diverses lésions traumatiques, soit dans sa totalité, soit dans ses différentes portions, chez des animaux privés des parties supérieures de l'encéphale, on constate que ces animaux deviennent peu à peu épileptiques. Quinze jours ou trois

semaines après cette opération, ils commencent par éprouver des convulsions partielles, puis générales, et ces convulsions se reproduisent ensuite chez eux, à volonté, soit en irritant la peau de la face ou du cou, soit même spontanément, sans aucune excitation périphérique. Le fait le plus important à noter dans ces expériences, c'est que les lésions traumatiques de la moelle épinière n'ont pas pour résultat de produire immédiatement des convulsions, mais de rendre peu à peu les animaux épileptiques, c'est-à-dire de les prédisposer à éprouver des attaques convulsives, qui ne surviennent qu'au bout d'un certain temps, et qui se reproduisent ensuite de loin en loin, soit spontanément, soit sous l'influence de la plus simple excitation. Il suffit quelquefois de suspendre la respiration pendant quelques minutes, ou même de souffler sur la peau de la face, pour déterminer des attaques convulsives, qui continuent ensuite, pendant quelque temps encore, après la cessation de cette excitation passagère.

Habituellement, pour produire des convulsions, il suffit de pincer la peau de la face ou du cou. Si un des côtés seulement de la moelle a été lésé, c'est le même côté de la face qui donne lieu aux convulsions; si les deux moitiés de la moelle ont été coupées, on peut donner naissance à des convulsions en pinçant les deux côtés de la face. Aucune autre partie du corps n'est douée de cette propriété, et il n'y a dans la face que les portions de la peau animées par certains filets des deux dernières branches du trijumeau.

L'auteur indique quatre lignes allant de l'œil à l'oreille, de celle-ci à la partie moyenne du maxillaire inférieur, et s'étendant de ce point, d'un côté jusqu'à l'œil, et de l'autre jusqu'au cou, pour revenir par un demi-cercle jusqu'à l'oreille. C'est entre ces quatre lignes que se trouve circonscrite la portion de peau qu'il suffit de pincer pour déterminer des attaques convulsives, analogues à l'épilepsie, chez les animaux qui ont subi des incisions partielles ou totales de la moelle épinière. Ce qui prouve que ces convulsions ne sont pas dues à la douleur, mais à l'action spéciale de cette partie de la peau de la face sur la moelle allongée, c'est que la piqûre d'autres parties du corps, même sur un membre hyperesthésié, ne produit aucun mouvement convulsif, tandis qu'il suffit de souffler sur cette portion de la peau de la face, ou de la pincer légèrement, pour déterminer des attaques semblables à celles de l'épilepsie.

Une dernière circonstance mérite d'être notée dans ces expériences. A l'état physiologique, l'irritation de la peau, ou des membranes muqueuses, produit des mouvements réflexes que l'irritation des gros troncs nerveux ne peut déterminer; ainsi, par exemple, la toux est constamment causée par l'irritation de la membrane muqueuse du larynx, tandis qu'elle ne résulte pas de l'irritation du tronc du pneumo-gastrique. Eh bien, il en est de même des mouvements convulsifs: lorsqu'on met à nu les troncs nerveux de la face et qu'on les irrite,

on ne donne pas lieu aux convulsions que l'on produit au contraire en pinçant la peau elle-même. Il se produit même dans ces cas un phénomène plus curieux encore : si l'on dissèque, chez les animaux dont nous parlons, la peau de la face, de manière à ne la laisser adhérente que par l'intermédiaire du nerf sous-orbitaire, on détermine des convulsions en piquant cette portion de peau ainsi détachée, tandis qu'on n'en produit pas en irritant le nerf sous-orbitaire lui-même.

Le Dr Brown-Séquard conclut de ces expériences que, pour produire des attaques convulsives, chez les animaux qui ont subi des lésions traumatiques de la moelle épinière, il faut irriter les extrémités nerveuses de la peau de la face et non les gros troncs nerveux eux-mêmes. Ce qu'il y a de plus remarquable enfin, c'est que les attaques convulsives, une fois produites par ces procédés, peuvent durer pendant des années, et se reproduire ensuite spontanément, plusieurs fois par jour, tous les deux jours, toutes les semaines, ou tous les mois, absolument comme chez les épileptiques. Les animaux se trouvent ainsi placés, par le fait de ces expériences, dans les mêmes conditions où se trouvent les individus devenus épileptiques à la suite d'une lésion traumatique des membres, du tronc ou de la tête.

Les expériences sur lesquelles s'appuient également les auteurs que nous analysons, et qui portent sur le système circulatoire, ont été faites à diverses époques, même avant qu'on eût songé à placer le siége de l'épilepsie dans la moelle allongée.

Ainsi ils se basent sur les expériences faites par Astley Cooper pour étudier l'influence de la ligature des carotides sur la circulation cérébrale (1). Il résulte de ces expériences que lorsqu'on comprime avec les pouces les deux vertébrales, après la ligature des carotides, chez des lapins, il se produit des convulsions, qui se suspendent aussitôt qu'on cesse de comprimer les artères et se reproduisent aussitôt qu'on renouvelle la compression, d'où l'on conclut naturellement que l'anémie cérébrale est une cause puissante de mouvements convulsifs. Les expériences faites dans le même sens par MM. Kussmaul et Tenner, physiologistes de Heidelberg, conduisirent leurs auteurs aux mêmes conclusions. Dans un travail très-étendu, ces deux expérimentateurs attribuent à l'anémie du cerveau les convulsions de l'épilepsie (2) ; ils se basent principalement, pour soutenir leur opinion, sur les convulsions qui se produisent chez les animaux pendant l'hémorrhagie qui succède à l'ouverture des deux carotides.

(1) *Some experiments and observations on tying the carotid and vertebral arteries*, by sir Astley Cooper; bart, *Guy's hospital reports*, t. I, p. 457.

(2) *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der fallsucht ueberhaupt*, von A. Kussmaul und A. Tenner, in *Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen;* Heidelberg, 1858.

Après les données de la physiologie humaine et les expériences faites sur les animaux, les auteurs dont nous parlons se sont encore appuyés sur des observations cliniques, consignées dans les annales de la science ou empruntées à leur propre pratique.

Ils ont cité des exemples nombreux d'épilepsie produite à la suite de blessures, ou de lésions traumatiques variées, de diverses parties du corps ou de la tête, exemples réunis en grand nombre par certains auteurs sous le nom d'*épilepsies périphériques*. Ils en ont conclu que l'épilepsie n'avait pas sa cause première dans le système nerveux central, mais avait son véritable point de départ dans des lésions variées de diverses parties du corps, plus ou moins éloignées du cerveau. Cette conclusion paraît d'autant plus rationnelle, du moins dans certains cas, que quelques-unes de ces observations nous offrent une particularité bien remarquable : la cause périphérique de l'épilepsie une fois connue, on est parvenu dans quelques cas à guérir la maladie en supprimant cette cause, en amputant l'organe, ou même simplement en appliquant une ligature sur le membre porteur de la lésion. Schrœder Van der Kolk cite un exemple très-curieux sous ce rapport. C'est celui d'une jeune fille qui, devenue épileptique à la suite de l'introduction d'un morceau de verre dans la paume de la main, fut radicalement guérie, au bout de plusieurs années, par la simple extirpation de ce morceau de verre, qui était la cause véritable de sa maladie.

Ces auteurs se sont basés également sur les faits assez nombreux d'épilepsie dans lesquels on observe, au début de l'attaque, une *aura* sensitive ou motrice. Considérant cette sensation périphérique comme le point de départ de la maladie, ils y ont trouvé une nouvelle preuve en faveur de leur opinion, au lieu d'y voir simplement, comme cela nous paraît plus exact, un premier symptôme de l'accès et un retentissement de la lésion centrale sur les extrémités. Enfin les auteurs que nous analysons, non contents de rapporter les observations de lésions périphériques constatables d'une manière évidente, ou celles dans lesquelles les malades eux-mêmes accusent des sensations subjectives dans les extrémités, ont cherché à démontrer, dans d'autres cas plus douteux, l'origine périphérique de l'épilepsie, en la plaçant dans les viscères abdominaux ou dans toutes les parties de l'économie ; ils ont publié, comme Schrœder Van der Kolk par exemple, des observations d'épilepsie intestinale, rénale, utérine, génitale, etc.

Jusqu'à ces dernières années, les tentatives des divers auteurs pour étayer les théories physiologiques de l'épilepsie s'étaient bornées à ces trois ordres de preuves. Schrœder Van der Kolk a été plus loin : il a cherché une démonstration plus péremptoire de ses idées dans l'anatomie microscopique de la moelle allongée. Ayant fait l'autopsie de 14 épileptiques morts pendant les attaques ou dans leurs intervalles, il a observé les lésions suivantes : il a d'abord rencontré une grande rougeur et une distension très-marquée des capillaires dans le quatrième ventricule, pénétrant

dans la moelle allongée, souvent à une grande profondeur. Les sections transversales de la totalité de cet organe, depuis le pont de Varole jusqu'à l'extrémité inférieure des corps olivaires, lui montrèrent la partie voisine du quatrième ventricule d'une couleur plus foncée qu'à l'état normal, et contenant des vaisseaux plus distendus, qui se dirigeaient soit vers les racines de l'hypoglosse dans les corps olivaires, soit vers celles du pneumogastrique et du spinal, soit des deux côtés à la fois. Lorsque le degré de rougeur était moindre, il était ordinairement limité à la moitié postérieure de la moelle. Dans la plupart des cas cependant, cette hyperémie s'étendait jusqu'aux corps olivaires, qui étaient souvent remplis de larges vaisseaux sanguins. Le raphé médian présentait aussi presque toujours des vaisseaux très-dilatés. Cet auteur ne s'est pas borné à constater cette dilatation des vaisseaux à l'aide du microscope; il a mesuré les dimensions des vaisseaux capillaires hyperémiés, et, les comparant à ce qu'ils sont dans un cerveau normal, il est arrivé aux résultats qui se trouvent résumés dans le tableau suivant :

ÉPILEPTIQUES.	HYPOGLOSSE.	CORPS olivaires.	RAPHÉ.	PNEUMOGASTRIQUE.
A. Qui se mordent la langue.	0,306	8,315	0,355	0,237
B. Qui ne se mordent pas la langue.	0,250	0,217	0,300	0,348
Différence.	+ 0,096 *A*.	+ 0,098 *A*.	+ 0,055 *A*.	+ 0,111 *B*.
Dimensions des vaisseaux dans la moelle allongée normale.	0,097	0,052	0,148	0,064

Il résulte de ce tableau que le professeur hollandais ne s'est pas contenté de mesurer au microscope les dimensions des vaisseaux dilatés de la moelle allongée chez les épileptiques, par comparaison avec l'état normal, mais qu'il a poussé plus loin encore son investigation.

Établissant une distinction fondamentale entre les épileptiques qui se mordent la langue pendant les attaques et ceux qui ne se la mordent jamais, il a cherché à établir une relation entre ces deux ordres de faits et le siége des lésions qu'il a trouvées à l'autopsie. Il a découvert en effet que chez les épileptiques qui se mordent la langue, les vaisseaux capillaires étaient incomparablement plus développés dans le voisinage des racines de l'hypoglosse que près des origines des pneumogastriques, tandis que l'inverse avait lieu chez les épileptiques de la seconde catégorie.

Tant que la lésion de la moelle allongée se borne, chez les épileptiques, à cette simple hyperémie, qui, selon Schrœder Van der Kolk, est plutôt l'effet des accès que leur cause, la maladie, selon lui, est encore curable. Mais, l'hyperémie augmentant à chaque nouvel accès, chacun d'eux augmente ainsi les chances de persistance de la maladie. Peu à

peu, des dépôts albumineux se forment autour des capillaires dilatés, et ce travail pathologique, conséquence de l'hyperémie primitive, aboutit en définitive à la dégénérescence graisseuse, puis à l'induration, enfin au ramollissement, et alors la maladie est devenue tout à fait incurable.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Dégénérescence lardacée (*Sur la —, étudiée plus particulièrement dans le foie*), par le professeur E. Wagner, de Leipzig. — La dégénérescence lardacée a été décrite par la plupart des anatomo-pathologistes sous les noms de *dégénérescence cireuse* ou *amyloïde*. M. Wagner conserve de préférence l'expression plus ancienne de *dégénérescence lardacée*, parce qu'elle représente mieux les caractères des organes affectés que le nom de *dégénérescence cireuse*, et parce que celle de *dégénérescence amylacée* est inexacte. La matière particulière développée ou déposée dans les organes a, en effet, une composition chimique très-différente des corps amylacés.

Le travail de M. Wagner est basé sur 48 autopsies; ce sont tous les cas de dégénérescence lardacée que M. Wagner a rencontrés sur un total de 1200 autopsies. Ces faits, rapprochés de ceux qui ont été publiés jusqu'à ce jour, ont permis à l'auteur de donner une description générale dont voici le résumé.

La dégénérescence lardacée se manifeste presque toujours dans le cours d'affections accompagnées d'une suppuration prolongée des os ou des parties molles, le plus souvent avec évacuation du pus au dehors. A l'époque même où on fait l'autopsie, la suppuration n'est généralement pas tarie, et c'est seulement dans des cas exceptionnels que les foyers sont cicatrisés depuis un temps plus ou moins long. Les maladies appartenant à cette catégorie, et dans lesquelles M. Wagner a vu survenir la dégénérescence lardacée, sont des ostéites suppurées, la tuberculisation pulmonaire chronique, la dilatation sacciforme des bronches, les cancers ulcérés et les tubercules ulcérés de l'intestin. Dans d'autres cas, très-rares d'ailleurs, la dégénérescence lardacée paraît se produire à titre de lésion idiopathique ou comme conséquence de la syphilis constitutionnelle.

Les premiers degrés de cette lésion ne sont reconnaissables qu'à l'aide de l'examen microscopique et chimique (coloration bleuâtre par la teinture d'iode et l'acide sulfurique); mais, dans les cas plus avan-

cés, la lésion se produit avec des caractères assez tranchés pour qu'on puisse la reconnaître facilement sans avoir besoin de recourir aux réactifs. Les organes affectés sont plus ou moins augmentés de volume, sans changement de forme; ils ont une coloration grisâtre, un aspect homogène, assez sec, translucide, et une consistance assez analogue à celle d'un œdème dur. Ces altérations se remarquent dans toute l'étendue de l'organe affecté, ou elles en occupent seulement des parties plus ou moins limitées. Les organes ainsi altérés sont presque toujours extrêmement anémiés, ne contiennent qu'un sang très-peu coloré, et se décomposent lentement sous l'influence de la putréfaction. Ces divers caractères sont assez souvent effacés plus ou moins par diverses altérations dont les organes étaient le siége antérieurement ou qui se sont produites consécutivement.

On rencontre surtout la dégénérescence lardacée dans la rate, le foie et les reins; moins fréquemment dans les ganglions lymphatiques, la muqueuse digestive, le mésentère, les capsules surrénales; rarement dans toutes les tuniques du tube digestif, le pancréas, la muqueuse des voies urinaires, la prostate, la langue, le pharynx, les amygdales, les organes génitaux de la femme, le cœur et ses enveloppes; on l'a encore signalée dans les *vasa vasorum* de l'aorte, le corps thyroïde, les bronches, les poumons, les nerfs du cœur, de l'utérus, et quelques nerfs sacrés. Dans les cas où la dégénérescence se localise ainsi d'une manière insolite, la rate, le foie et les reins, sont généralement affectés en même temps.

Dans tous les organes ou tissus, la dégénérescence porte exclusivement ou d'une manière prédominante sur les dernières ramifications artérielles et les capillaires; elle ne paraît occuper les cellules glanduleuses que dans la rate, les ganglions lymphatiques, et d'autres tissus analogues; il n'est pas démontré qu'elle puisse siéger, comme on l'a dit, dans les éléments du tissu connectif.

La dégénérescence lardacée du foie, que M. Wagner a plus particulièrement étudiée, se présente avec les caractères suivants : le volume du foie est presque toujours plus considérable qu'à l'état normal; cette augmentation va d'ailleurs rarement au delà du double du volume naturel; dans les cas types, l'organe pèse généralement de 8 à 12 livres; la forme n'est pas notablement altérée, seulement ses bords sont épaissis; sa couleur est pâle, mais assez différente de celle d'un foie simplement anémique; il a un aspect mat, luisant, translucide, au moins dans certaines parties; sa consistance n'est pas réellement augmentée, car il se déchire assez facilement, mais elle s'est profondément modifiée; lorsqu'on la soumet pendant quelques instants à la pression des doigts, on laisse une empreinte qui ne se dissipe que très-lentement.

Sur une surface de section, on ne retrouve plus l'aspect veineux ou lobulé normal.

Lorsqu'on examine au microscope un foie atteint de dégénérescence lardacée commençante, on voit que la paroi des capillaires placés dans l'intérieur des acini présente dans un point un épaississement fusiforme ou en forme de croissant ; dans ce point, le calibre du capillaire est très-légèrement rétréci, et en appliquant la teinture d'iode et l'acide sulfurique, on obtient la réaction caractéristique. Les cellules adjacentes sont normales, ou présentent un aspect granuleux plus prononcé qu'à l'état normal.

A un degré plus avancé, l'épaississement de la paroi occupe toute la circonférence du capillaire, qui est très-sensiblement rétréci. Les cellules hépatiques voisines sont très-fortement granuleuses, d'une coloration gris brunâtre ; elles ne contiennent généralement pas de granulations graisseuses ou pigmentaires.

Contrairement à ce point admis par la généralité des micrographes, la dégénérescence occupe d'abord la tunique interne des artérioles, et non point leur tunique moyenne; il est même probable que celle-ci, de même que l'externe, n'est jamais envahie par la matière lardacée, et que ces deux tuniques sont simplement comprimées par l'épaississement de la membrane interne.

Lorsque la dégénérescence est très-avancée, la paroi des vaisseaux est doublée d'épaisseur, et leur calibre a presque entièrement disparu. L'épaississement de la paroi se fait en même temps consécutivement ; de là des lésions consécutives des cellules hépatiques, qui sont comprimées, déformées, et plus ou moins complétement atrophiées. Dans les degrés extrêmes, elles ont presque disparu, et les parois des capillaires semblent être en contact immédiat avec celles des capillaires voisins.

L'altération débute toujours par l'artère interacineuse et ses branches, puis elle envahit tous les capillaires des acini, qu'ils appartiennent à l'artère hépatique, à la veine porte, ou à la veine centrale. La veine intra-lobulaire elle-même n'est jamais affectée. Ce sont pourtant les capillaires les plus rapprochés de cette veine qui sont généralement les plus malades. Les branches interlobulaires de la veine porte paraissent souvent dilatées, de même que ceux des vaisseaux intralobulaires qui ne sont pas dégénérés.

Dans les reins, on voit la dégénérescence affecter d'abord les artères afférentes et les vaisseaux propres des glomérules de Malpighi, et seulement plus tard les autres vaisseaux de la substance corticale et ceux de la substance médullaire. Ici, comme dans le foie, les lésions des vaisseaux entraînent à leur suite certaines altérations de l'épithélium (atrophie et dégénérescence graisseuse), de la tunique propre des glomérules et des canaux (épaississement), et du stroma (hypertrophie). M. Wagner n'a jamais vu ces divers tissus être envahis à leur tour par la dégénérescence lardacée, tandis que d'autres auteurs (Virchow, Friedreich, etc.) regardent cette extension de l'altération comme un fait

habituel. D'après M. Wagner, il est même douteux que, dans la rate et dans les ganglions lymphatiques, les vaisseaux ne soient pas exclusivement le siége de la dégénérescence.

M. Wagner cite, comme démontrant que la substance qui produit la dégénérescence lardacée n'appartient pas au groupe des substances amyloïdes, deux analyses élémentaires, faites l'une par M. Kekulé, et l'autre par M. C. Schmidt, et desquelles il résulte qu'il s'agit d'une matière analogue aux substances albumineuses, et particulièrement riche en azote. Pour M. Wagner, il n'y a d'ailleurs absolument rien de commun entre cette dégénérescence et les corpuscules amylacés des centres nerveux, de la prostate, etc.

Les symptômes que l'on constate chez les malades atteints de ces lésions sont de deux ordres : les uns appartiennent à l'affection primitive (suppurations osseuses, phthisie pulmonaire, etc.), à l'anémie, à l'hydrémie, au marasme, à l'anasarque, etc., qui en sont la conséquence; les autres sont des symptômes propres de la dégénérescence lardacée, ou des affections qu'elle entraîne à sa suite. Parmi ces derniers, on ne connaît pas ceux qui sont dus à la dégénérescence lardacée du foie, de la rate et des reins, et ces organes sont presque toujours affectés tous à la fois. Les plus importants de ces symptômes sont l'augmentation de volume du foie et de la rate, sans changement notable de forme, et avec conservation de l'état lisse de leur surface, l'indolence de cette tuméfaction, qui donne lieu tout au plus à une sensation de pesanteur ou de pression, enfin l'albuminurie. L'anasarque ne semble pas être, comme on l'a cru, une conséquence directe de la dégénérescence lardacée.

Les cadavres des sujets qui ont succombé à cette maladie sont d'ordinaire extrêmement émaciés, et l'amaigrissement paraît être assez exactement proportionnel à l'intensité et à l'étendue de la dégénérescence. Deux fois on a constaté une diathèse hémorrhagique très-prononcée. Il n'est guère possible de faire sa part, dans cet ensemble de symptômes, à chacun des organes affectés; on peut seulement dire, d'une manière générale, qu'ils se rapportent à l'impressionnabilité des capillaires d'une part, à la compression et à l'atrophie des cellules glanduleuses de l'autre.

Dans la dégénérescence lardacée du foie, on trouve rarement des signes bien notables de stase dans le système de la veine porte. L'épanchement ascitique, peu abondant d'ailleurs, qu'on rencontre quelquefois, paraît être sous la dépendance de l'affection rénale. Cette absence d'ascite est assez difficile à comprendre, si l'on songe que le plus grand nombre des capillaires du foie sont considérablement rétrécis dans la dégénérescence lardacée; il faut sans doute, pour expliquer ce phénomène, tenir compte de la dilatation des vaisseaux qui ont échappé à la dégénérescence, et de l'état anémique des malades. Aucun des sujets observés par M. Wagner n'a offert d'ictère, et jamais les matières colorantes de la bile ne se sont montrées dans l'urine; on a cependant

observé parfois l'ictère chez des individus affectés de dégénérescence lardacée, mais seulement dans des cas où les ganglions lymphatiques du hile du foie, envahis par la dégénérescence, entravaient l'écoulement de la bile en comprimant les canaux hépatiques. La décoloration des matières fécales a été citée comme un des symptômes les plus constants de la dégénérescence lardacée du foie. M. Wagner fait cependant remarquer que sur 13 cas de dégénérescence lardacée du foie, il a trouvé 7 fois la vésicule du fiel remplie d'une bile épaisse, foncée, en grande quantité, et 5 fois seulement peu colorée et très-fluide. (*Archiv der Heilkunde*, 1861, 6e livraison.)

Kystes sanguins (*Sur les — communiquant avec les sinus de la dure-mère*), par le Dr H. Demme, de Berne. — Les collections sanguines du crâne qui communiquent avec les sinus de la dure-mère peuvent être divisées, sous le rapport de leur pathogénie, en trois catégories : 1° un épanchement sanguin provenant d'une veine du cuir chevelu se transforme en kyste, lequel se met en communication avec un sinus, en continuant à communiquer avec la veine ou en créant un orifice accidentel par l'usure des os ; 2° le kyste est formé par une dilatation des veines extérieures qui communiquent naturellement avec les sinus ; 3° le kyste est formé par une dilatation sacciforme du sinus, qui arrive au dehors en usant les os du crâne.

M. Demme rapporte, comme exemple d'un kyste de la troisième catégorie, le fait suivant qu'il a observé chez un enfant âgé de 9 mois : cet enfant était né avec une tumeur à la tête, qui s'était accrue lentement depuis le moment de la naissance ; il était pâle, délicat, un peu rachitique. La tumeur, qui était située vers le milieu de la suture sagittale, était arrondie, à surface lisse, et avait les dimensions d'une petite pomme ; la peau qui la recouvrait était plus pâle, et moins abondamment pourvue de cheveux que le reste du cuir chevelu. Dans quelques points, elle était manifestement fluctuante ; ailleurs elle avait une consistance mollasse ; lorsqu'on la comprimait, elle diminuait de volume, mais il n'était pas possible de la réduire complétement. Cette compression avait pour effet de donner un aspect livide à la face, et de faire gonfler quelques veines superficielles des paupières supérieures.

Lorsque l'enfant criait, la tumeur augmentait manifestement de volume, et se tendait en même temps qu'elle prenait une coloration bleue foncée. Les mêmes modifications apparaissaient lorsqu'on comprimait les veines jugulaires. La tumeur ne paraissait d'ailleurs pas communiquer avec les vaisseaux extra-crâniens ; elle ne changeait en rien lorsqu'on exerçait une compression circulaire tout autour de sa base. Il n'y avait pas de pulsations artérielles ; par contre, la tumeur offrait des alternatives manifestes de gonflement et d'affaissement, coïncidant avec l'expiration et l'inspiration. A l'auscultation, on entendait parfois une sorte de bruissement ou de sifflement, mais ce bruit n'était pas constant, et disparaissait, puis se faisait entendre de nouveau sans

cause saisissable. Une ponction, faite avec une aiguille à acupuncture, laissa suinter une petite gouttelette de sang noir.

L'enfant mourut quelques mois plus tard, à la suite d'accidents cholériformes, et M. Demme put l'autopsier. La tumeur fut fendue dans la direction de son plus grand diamètre; elle contenait du sang liquide, et les parois étaient revêtues d'une couche de caillots assez analogues à ceux d'une poche anévrysmatique. A la base de la tumeur, ces couches fibrineuses étaient creusées d'une sorte de canal infundibuliforme, et une sonde introduite dans ce canal pénétra librement dans le sinus longitudinal supérieur.

Ce sinus présentait, à ce niveau, une dilatation considérable, remplie en partie de caillots analogues à ceux de la poche extérieure; la communication entre le kyste et le sinus était établie par une large ouverture située au niveau du côté droit, et près de la base de celui-ci.

La paroi propre du kyste était formée par un tissu fibreux et élastique, disposé, en grande partie, sous forme de trabécules, d'une espèce de grillage, très-analogue à la membrane fibreuse des sinus de la dure-mère, et revêtue, à l'intérieur, d'un épithélium à éléments lamellaires ou fusiformes, comme l'épithélium des sinus. Au niveau de l'orifice de communication, ces membranes formaient une espèce de pédicule creux, pour se continuer ensuite, à l'intérieur, avec les membranes correspondantes des sinus. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XXIII, p. 48; 1861.)

Sur la chorée des femmes enceintes, par le Dr Morler, de Gressen. — L'auteur a réuni et analysé 21 cas de chorée chez des femmes enceintes, dont un fait qu'il a observé lui-même. La plupart de ces malades étaient âgées de 17 à 24 ans. La mère de l'une d'elles avait été prise d'attaques d'éclampsie à l'occasion de chacun de ses accouchements, et, plus tard, d'attaques cataleptiques se renouvelant tous les jours. C'est le seul cas dans lequel on ait pu attribuer une certaine influence étiologique à l'hérédité. Sous le rapport de la constitution, ces malades étaient loin de se trouver dans des conditions identiques; et plusieurs d'entre elles étaient anémiques et faibles, il en est d'autres qui étaient vigoureusement constituées. 5 malades avaient été déjà affectées de chorée antérieurement. 14 étaient primipares; chez 6 autres, la chorée se déclara pendant une deuxième grossesse; une seule était enceinte de son troisième enfant lors du début de l'affection. Sur ces 7 multipares, 2 avaient été affectées de chorée pendant la première grossesse, et chez 3 seulement la première grossesse avait été exempte d'accidents. 8 fois enfin il est dit expressément que le désordre des mouvements s'est montré à la suite d'une frayeur ou de quelque autre émotion morale vive, et une fois une saignée paraît avoir joué le rôle de cause occasionnelle.

L'époque de la grossesse à laquelle la chorée a débuté a été assez variable; le plus souvent, c'était du deuxième mois (7 fois) au troi-

sième ou quatrième (8 fois). L'invasion a été tantôt lente, tantôt brusque. Dans le premier cas, c'est en quelque sorte accidentellement que les malades elles-mêmes ou des personnes qui les entourent remarquent quelques mouvements involontaires des muscles des extrémités ou de la face.

D'autres fois la parole est saccadée, précipitée, et c'est là le signe qui attire d'abord l'attention. Lorsque le début est brusque, ce qui arrive surtout quand la chorée survient sous l'influence d'une émotion vive, les mouvements anomaux acquièrent d'emblée une grande intensité et envahissent à la fois plusieurs parties du corps. Les convulsions peuvent d'ailleurs présenter ensuite tous les modes de localisation de la chorée ordinaire. Le plus souvent, elles occupent presque tous les muscles volontaires et il est très-rare qu'elles restent limitées à un côté du corps.

Les mouvements choréiques n'ont pas habituellement une grande violence. C'est cependant ce qui arrive dans quelques cas exceptionnels. C'est ainsi qu'une malade de Romberg était parfois projetée violemment hors de son lit, et l'influence de la volonté sur les mouvements était si bien abolie chez elle, qu'il fallait, pour l'alimenter, lui fixer la tête à l'aide de moyens mécaniques et lui faire avaler les aliments en quelque sorte par surprise. Dans un assez grand nombre de cas, la chorée s'accompagnait de convulsions épileptiformes; la plupart de ces malades avaient eu antérieurement des accidents d'hystérie. Les aberrations intellectuelles, qui sont si fréquentes chez les enfants choréiques, n'ont été notées que dans un petit nombre de cas.

Parmi les 21 malades dont il s'agit, 4 avortèrent et 3 accouchèrent avant terme sans cause déterminante appréciable. Trois fois l'avortement fut suivi assez rapidement de la cessation des mouvements choréiques. Cinq fois les malades restèrent choréiques jusqu'à leur terme. Neuf fois enfin la guérison de la chorée fut obtenue avant cette époque. Ces guérisons ont été principalement dues aux préparations de fer et peut-être à l'emploi de l'oxyde de zinc. Les autres moyens recommandés contre la chorée paraissent avoir généralement échoué. (*Archiv. für pathologische Anatomie*, t. XXIII, p. 149; 1861.)

Maladie de Bright (*Sur l'emploi des diaphorétiques dans le traitement de la*), par le Dr Liebermeister, de Tubingue. — Le traitement par les diaphorétiques a été employé par l'auteur, dans des cas de maladie de Bright chronique, au même titre que les diverses médications hydragogues généralement usitées dans ces cas, c'est-à-dire comme traitement d'un des accidents les plus fréquents de cette maladie, l'anasarque. Le travail de M. Liebermeister est d'ailleurs basé sur un petit nombre de faits; 7 malades ont été soumis à ce traitement, et chez 6 seulement l'expérience a été prolongée pendant assez longtemps pour qu'on ait pu en étudier sérieusement les résultats. On ne peut cependant refuser à ces faits une certaine importance, parce que

les malades ont été observés avec une scrupuleuse attention jusque dans les moindres détails. Or voici quels ont été, en résumé, les résultats obtenus.

Chez 2 malades, l'anasarque disparut complétement, et chez 2 autres, elle diminua considérablement. Chez le cinquième malade, l'anasarque, qui n'avait cessé de s'aggraver jusqu'alors, fut arrêtée dans ses progrès, et diminua ensuite. Le sixième malade enfin éprouva seulement une amélioration passagère et de très-courte durée.

Chez tous ces malades, les fonctions digestives étaient profondément troublées quand le traitement diaphorétique fut mis en usage; l'appétit était languissant et les digestions pénibles. Chez 2 malades, le traitement eut pour effet de ramener complétement ces fonctions à l'état normal; trois autres éprouvèrent sous ce rapport une amélioration très-notable. Le sixième éprouva un mieux de peu de durée, auquel succéda bientôt une aggravation qui ne fut nullement modifiée par la continuation du traitement.

Les accidents pulmonaires, que tous les malades éprouvaient à un degré plus ou moins intense, furent généralement modifiés d'une manière avantageuse par la médication diaphorétique. Ce résultat tenait principalement à la disparition des hydropisies pleurales et péritonéales. Enfin, chez tous les malades soumis à ce traitement, l'état général s'est sensiblement amélioré, et ils ont repris des forces à un degré qui chez deux d'entre eux a été réellement surprenant. Ce résultat n'a toutefois pas été obtenu dès les premiers temps du traitement, qui a eu au contraire pour résultat immédiat de fatiguer beaucoup les malades.

Le procédé employé par M. Liebermeister pour provoquer la sudation a consisté à plonger les malades dans un bain très-chaud et à les envelopper ensuite dans des couvertures de laine. On obtient ainsi des sueurs extrêmement abondantes. L'auteur recommande de commencer par des bains à 38° c., et à en élever ensuite la température peu à peu autant que les malades peuvent la supporter. L'appartement dans lequel on se livre à ces opérations doit avoir également une température très-élevée. L'ingestion de boissons chaudes, pendant la médication, n'a paru avoir aucune influence sur l'efficacité du traitement, et on peut sans inconvénient accorder aux malades des boissons fraîches. (*Prager Vierteljahrschrift*, 1861, p. 4.)

Anévrysme de l'aorte (*Résultats de l'examen laryngoscopique dans un cas d'*), par le Dr Ph. Munk. — Un malade âgé de 38 ans, reçu à la clinique médicale du professeur Traube à Berlin, avait éprouvé, cinq ans auparavant, de la dyspnée et une sensation de battements dans la tête et dans la poitrine. Ces symptômes se calmèrent un peu au bout de trois ans. Un an plus tard, la malade se trouva un jour complétement aphone, le matin en s'éveillant, sans que d'ailleurs la voix eût présenté auparavant la plus légère altération. L'aphonie persista ensuite, et ne fut nullement modifiée par un traitement fort énergique. — Sétons à

la nuque et sur la poitrine; vésicatoires, sangsues; insufflations de nitrate d'argent; frictions d'huile de croton, etc.

La voix était encore complétement perdue, lorsque le malade entra à la clinique. Il se plaignait de douleurs dans le dos, à droite de la colonne vertébrale. La première pièce du sternum et la région sous-claviculaire gauche étaient le siége d'un soulèvement systolique évident, et l'extrémité interne de la clavicule gauche se trouvait légèrement déplacée en avant. Les points où existaient les battements étaient complétement mats. Le pouls était beaucoup plus faible dans les artères carotide et radiale du côté gauche que dans les artères correspondantes du côté droit, etc.

L'examen laryngoscopique fit reconnaître que la muqueuse de l'épiglotte, des cartilages aryténoïdes et des cordes vocales supérieures, était légèrement hyperémiée. La glotte avait une largeur inaccoutumée. Lorsqu'on faisait prononcer au malade la voyelle *è*, la corde vocale gauche restait complétement immobile, et la droite s'approchait de la ligne médiane plus lentement qu'à l'état normal: même différence pour les cartilages aryténoïdes. Les inspirations profondes ne s'accompagnaient que d'une dilatation insignifiante de la glotte.

M. Traube a déjà observé et publié précédemment (*Deutsche Klinik*, 1860, n° 41) un fait analogue. La paralysie du nerf récurrent était également survenue brusquement, sans doute par un accroissement rapide de la poche anévrysmale; elle n'existait d'ailleurs que d'un côté, et la voix n'était pas complétement perdue. (*Deutsche Klinik*, 1861, n° 27.)

Observation de rupture de l'aorte, par le Dr Geigel. — Un jeune garçon, âgé de 14 ans, très-bien portant habituellement, est pris, en pleine santé, de douleurs violentes dans le bas-ventre, de nausées; s'affaisse, se refroidit, et meurt au bout d'une demi-heure. L'autopsie révèle les altérations suivantes:

La plèvre pariétale du côté gauche était décollée de la paroi thoracique depuis la colonne vertébrale jusqu'à la verticale abaissée de l'aisselle; elle était comme tendue entre ces deux lignes, comprimant le poumon, et séparée de la paroi de la poitrine par une grande quantité de sang coagulé. Les caillots s'étendaient en arrière jusque dans le médiastin postérieur, et verticalement depuis le sommet du poumon jusqu'aux insertions du diaphragme.

En recherchant la source de cette hémorrhagie colossale, on constate que l'aorte présentait une déchirure en forme de T, occupant les deux tuniques interne et moyenne, et située immédiatement au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière. La courte branche du T correspondait exactement à l'angle que forme avec l'aorte la demi-circonférence de la sous-clavière, et avait par conséquent la forme d'un croissant; on eût dit que la sous-clavière avait été arrachée violemment. La longue branche de la déchirure, légèrement courbe, occupait l'aorte thoracique, dans l'étendue de 3 à 4 centimètres. La tunique externe de l'aorte

était décollée de la moyenne par du sang coagulé, depuis le milieu de la crosse jusqu'à un point situé à 2 pouces au-dessus de l'origine des iliaques primitives, et ce décollement occupait toute la circonférence du vaisseau (anévrysme disséquant). Les petites branches artérielles naissant de l'aorte étaient littéralement arrachées; c'est ainsi qu'à l'origine de chaque artère intercostale, correspondait un trou, à bords déchiquetés, dans la tunique moyenne. La tunique externe de l'aorte n'était déchirée que dans le voisinage de la sous-clavière gauche, et c'est dans ce point que la lumière de l'aorte communiquait avec le médiastin postérieur.

La cause de la rupture, dit M. Geigel, paraissait être dans une proportion anormale entre le développement du cœur et celui de l'aorte. Le cœur gauche était considérablement hypertrophié, sans lésion des valvules, de l'artère coronaire, ni de la substance charnue; l'aorte, au contraire, à partir de son bulbe, était uniformément rétrécie; elle pouvait à peine livrer passage au petit doigt, et ne dépassait pas, dans sa troisième partie, le calibre de la crurale. Les parois ne présentaient pas d'altérations athéromateuses, mais elles étaient extrêmement minces et tout à fait transparentes, à partir de la partie thoracique de l'aorte; les orifices d'origine de ses branches paraissaient avoir leur largeur accoutumée.

On nota en outre que le thymus était notablement hypertrophié; les autres organes étaient parfaitement sains.

Cette observation diffère de la généralité des cas d'anévrysme disséquant de l'aorte, en ce que ceux-ci sont relatifs à des sujets d'un certain âge, affectés antérieurement de dilatation de l'aorte et d'altérations organiques de ses parois; en outre, le siége réel de l'anévrysme disséquant est souvent, d'après Peacock, dans l'épaisseur de la tunique moyenne, et non entre cette tunique et l'externe. Ici, au contraire, il s'agirait d'un sujet jeune; l'aorte, loin d'être dilatée, était au contraire très-rétrécie dans toute son étendue, et ses parois n'étaient ni épaissies, ni envahies par une dégénérescence organique; elles étaient seulement très-minces.

Rokitansky (*Pathol. Anatom.*, 3e édition, t. II) avait déjà signalé des faits analogues. Chez un enfant, âgé de 8 ans, affecté de cyanose, la cloison intra-ventriculaire était perforée, et l'artère pulmonaire incomplétement développée. L'aorte était assez large dans sa portion ascendante, et très-étroite dans le reste de son étendue; ses parois étaient remarquables partout par une délicatesse extrême; l'aorte était déchirée au delà de la crosse, et ses tuniques séparées par des infiltrations sanguines.

Une jeune fille, âgée de 28 ans, mourut subitement dans une syncope. Le cœur était volumineux, tandis que l'aorte, et même ses branches, étaient extrêmement étroites, et leurs parois singulièrement minces. Les lésions propres à l'anévrysme disséquant existaient dans plusieurs points de l'aorte.

M. Geigel pense que la rupture des tuniques interne et moyenne, dans le cas qu'il a observé, a dû être favorisée par une disposition propre à l'aorte dans le point où siégeait la lésion, et que le décollement de la tunique externe s'est probablement produit en premier lieu. La diastole artérielle aurait, suivant lui, pour effet de décoller en quelque sorte la tunique externe au niveau de l'angle compris entre la sous-clavière et l'aorte, à cause de l'allongement que subissent alors ces deux vaisseaux. Les tuniques interne et moyenne ne se trouvant plus soutenues dans ce point par l'externe, leur rupture a dû s'opérer avec plus de facilité. (*Wurzburger medicinische Zeitschrift,* t. II, p. 107 ; 1861.)

Ostéomalacie (*De l' — chez les sujets cancéreux*), par le professeur Foerster, de Wurzbourg. — Les fractures spontanées, qu'il n'est pas très-rare de voir se produire chez les individus cancéreux, sont rapportées généralement à une dégénérescence carcinomateuse locale du squelette, et toutes les observations publiées tendent à démontrer que les choses se passent réellement de cette façon dans la grande majorité des cas. Il est pourtant des anatomo-pathologistes distingués, parmi lesquels on peut citer Rokitanski et M. Lebert, qui admettent que la fragilité des os des cancéreux peut tenir à une atrophie des os, indépendante de toute altération carcinomateuse. Cette atrophie ne serait en quelque sorte qu'un élément de l'atrophie générale qui frappe toute l'économie dans les phases avancées des affections cancéreuses. M, Foerster ne met pas absolument en doute l'existence de cette atrophie osseuse simple dans certains cas très-exceptionnels, mais il ajoute qu'il n'en a pas rencontré un seul exemple parmi tous les procès-verbaux de l'Institut anatomo-pathologique de Wurzbourg, c'est-à-dire un nombre extrêmement considérable d'autopsies.

D'après Rokitansky, l'atrophie simple ne serait pas la seule altération que l'on rencontre dans le squelette des cancéreux en dehors de toute dégénérescence hétéromorphe ; le professeur de Vienne dit qu'il n'est pas très-rare de constater chez eux une véritable ostéomalacie (*Handb. d. pathol. Anat.,* 1844, t. II, p. 197). Sur ce point encore, M. Foerster n'a pas eu l'occasion de confirmer les observations de M. Rokitansky, qui ont dû porter sur des faits excessivement rares. Par contre, M. Foerster a rencontré, dans un certain nombre d'autopsies, des altérations cancéreuses du squelette (et notamment de la colonne vertébrale) tout à fait propres à simuler l'ostéomalacie pendant la vie des malades. L'erreur, dit l'auteur, serait d'autant plus facile que les symptômes morbides présentent, dans les deux maladies, des analogies étroites. Le diagnostic différentiel était basé généralement sur certaines déformations que l'on croyait exclusivement propres à l'ostéomalacie, mais le fait dont l'analyse se trouve plus loin montre que cette base est erronée. On trouve d'ailleurs déjà, dans un travail d'Hawkins (*Med.-chir. transact.,* 1841, t. XXIV), deux faits analogues, avec cyphose très-prononcée, et plusieurs autres auteurs ont mentionné cette déforma-

tion parmi les symptômes d'une certaine variété de carcinome vertébral.

Dans cette variété, la dégénérescence est diffuse, elle occupe toutes les vertèbres ou la plupart des vertèbres, et également les côtes, le sternum, les os du bassin, et parfois les os du crâne et des extrémités. Dans les cas observés par M. Foerster, l'altération avait atteint son plus grand développement dans les os du tronc, et décroissait ensuite en quelque sorte progressivement du centre à la périphérie, disparaissant dans les mains et les pieds, ou même dans la jambe ou l'avant-bras. Le plus souvent le crâne était intact; dans un cas cependant, il était envahi dans une assez grande étendue. Voici les principaux détails de ce fait, le plus complet de tous ou au moins celui dans lequel les altérations du squelette avaient pris le développement le plus remarquable.

Il s'agit d'une femme âgée de 37 ans, qui avait subi, vers le milieu de l'année 1859, l'extirpation de la mamelle droite et des glandes axillaires du même côté. On ignore si, à cette époque, le squelette était déjà déformé. La plaie guérit rapidement et la cicatrice ne présenta aucune trace de récidive. La malade ne reprit pas ses forces, elle continua à maigrir, et bientôt on remarqua une saillie singulière de la moitié inférieure du sternum. Cette saillie augmenta de plus en plus; on la prit pour la conséquence d'une tumeur carcinomateuse développée dans le médiastin antérieur. La malade mourut d'œdème pulmonaire le 27 juin 1860.

Le cadavre, dit M. Foerster, présentait à première vue les apparences d'un sujet ostéomalacique. La colonne vertébrale présentait une cyphose extrêmement prononcée, de telle façon que la tête était fortement inclinée en avant, le menton reposant presque sur la fourchette du sternum. La moitié supérieure du sternum présentait une forte dépression, et l'inférieure une voussure correspondante, accompagnée d'une assez forte saillie du ventre. Les côtes étaient légèrement déprimées. En soulevant le cadavre par le thorax, on sentit les côtes crépiter comme du parchemin, et plusieurs se brisèrent. La cicatrice contenait, près de l'aisselle, un noyau cancéreux évident. Le squelette était le siége des altérations les plus remarquables.

Les vertèbres cervicales, dorsales et lombaires, étaient le siége d'une dégénérescence carcinomateuse diffuse, extrêmement avancée, qui existait également à un moindre degré dans le sacrum et le coccyx. La colonne vertébrale était extrêmement flexible, et on la coupait facilement avec le couteau.

Dans le corps des vertèbres, on ne voyait pas seulement une infiltration cancéreuse déposée dans les vacuoles médullaires; les lamelles osseuses étaient soit amincies, soit détruites, ou bien privées de leurs sels calcaires; elles étaient transformées en de petites brides fibreuses. Le périoste et les disques intervertébraux n'étaient pas altérés.

Sur une coupe des vertèbres, le tissu osseux infiltré avait une cou-

leur gris rosé ou blanchâtre ; le tissu hétéromorphe, qui fournissait un peu de suc blanchâtre, trouble, était composé de cellules à un ou deux noyaux, assez volumineuses, présentant des formes extrêmement irrégulières, et tassées dans les mailles d'un stroma fibreux assez abondant.

Sur la plupart des vertèbres, une diminution de hauteur était évidente, et elle était due en partie à la pression qu'elles avaient dû supporter, et en partie à la destruction partielle de la substance osseuse. Dans les apophyses et dans les arcs des vertèbres, la dégénérescence était un peu moins avancée que dans leurs corps. La lumière du canal vertébral n'avait d'ailleurs subi aucun changement qui fût de nature à compromettre la moelle.

Les côtes étaient infiltrées de la même matière gris rosé que les vertèbres ; elle remplissait les mailles du tissu spongieux et avait envahi en grande partie la substance compacte, qui se trouvait ainsi très-amincie; aussi était-il facile de fléchir les côtes, de les casser, ou de les couper avec des ciseaux.

Le sternum, fortement épaissi et plus large qu'à l'état normal, était le siége d'une infiltration uniforme, d'aspect encéphaloïde; on la coupait facilement avec un couteau à cartilage, et le tissu compacte ne formait plus qu'une lamelle extrêmement mince. La moitié supérieure du sternum était fortement déprimée, tandis que sa moitié inférieure formait une saillie antérieure très-considérable; c'était exactement le mode de déformation que l'on constate chez les sujets atteints d'ostéomalacie.

L'infiltration cancéreuse se retrouvait à divers degrés dans les os du bassin. L'os iliaque droit était tellement ramolli en partie, qu'on pouvait le couper en fragments comme du lard; au centre de la fosse iliaque, existait une tumeur assez volumineuse, aplatie, formée par un amas de matière cancéreuse. L'os iliaque gauche était moins malade, on pouvait cependant le traverser sans difficulté avec une épingle. Les pubis et les ischions étaient le siége d'altérations analogues. Le bassin ne présentait d'ailleurs pas la déformation caractéristique de l'ostéomalacie. Les deux os iliaques, le droit surtout, étaient seulement un peu courbés en dedans.

Les os de la base du crâne et de la face étaient sains, mais la voûte crânienne était envahie par une production abondante de matière carcinomateuse soit sous la forme d'infiltration, soit sous celle de tumeurs plus ou moins étendues, avec perforation des os, envahissement de la dure-mère, etc.

Les os des extrémités participaient peu de l'altération carcinomateuse; il en était de même pour les viscères.

Dans trois autres observations rapportées par M. Foerster, les lésions étaient assez analogues à celles qui viennent d'être décrites, mais moins étendues.

Dans tous ces faits, il s'agissait très-probablement de cancers primitifs des os, et ils se présentaient principalement sous forme d'une infiltration qui existait même dans des points où le squelette ne présentait pas d'altération facile à saisir à l'œil nu. C'est peut-être là une différence essentielle entre le cancer primitif et le cancer secondaire des os. (*Wurzburger medicinische Zeitschrift*, t. II, p. 1; 1861.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Nominations. — Hygiène hospitalière. — Pulvérisation des eaux minérales. — Nouveau pessaire.

Séance du 24 décembre. L'Académie a procédé dans cette séance, par la voie du scrutin, au renouvellement des membres du bureau et du conseil d'administration pour l'année 1862. Ont été élus :

Président, M. Bouillaud ;

Vice-président, M. Larrey ;

Secrétaire annuel, M. Robin ;

Membres du conseil, MM. Larrey, Blache, Bouchardat.

— M. Rufz a présenté, à la fin de la séance, le cadavre d'une poule morte asphyxiée par un grain de chènevis arrêté dans le larynx.

Séance du 31 décembre. Après la nomination, par la voie du scrutin, des membres des commissions permanentes, l'Académie a entendu un discours de M. Piorry, relatif à l'hygiène hospitalière, et contenant la description du plan d'un hôpital tel que le comportent la science moderne et les progrès de l'industrie.

Séance du 7 janvier 1862. La plus grande partie de la séance a été consacrée à la lecture d'un rapport de M. Poggiale, parlant au nom de la commission des eaux minérales, sur diverses communications relatives à la question de la *pulvérisation des eaux minérales et médicamenteuses*, communications adressées à l'Académie par MM. Sales-Girons, Pietra-Santa, Auphan, Demarquay, Fournié, Tampier, Tavernier, François, Filhol, Brian, Champouillon, Delose, Moura-Bourouillou, etc. Les questions qui avaient été soulevées par ces travaux, et que la

commission avait à résoudre, pouvaient être ramenées aux quatre chefs suivants :

1° Les liquides pulvérisés pénètrent-ils dans les voies respiratoires? 2° Éprouvent-ils un refroidissement en sortant des appareils pulvérisateurs? 3° Les eaux sulfureuses sont-elles modifiées dans leur composition chimique par la pulvérisation? 4° Peut-on, dans l'état actuel de nos connaissances, préciser les effets thérapeutiques de l'inhalation?

Les trois premières questions ont été résolues affirmativement. La commission a démontré la pénétration dans les voies respiratoires des liquides pulvérisés par deux séries d'expériences faites, les unes sur l'homme, les autres sur des animaux. Le refroidissement dans les salles de respiration étant à peu près constant dans les circonstances ordinaires, il a fallu chercher le moyen de remédier à cet inconvénient. Il suffit pour cela, comme l'a indiqué M. Tampier, que l'air soit saturé de vapeurs d'eau, et que sa température soit un peu plus élevée que celle de l'eau qu'on veut pulvériser.

La commission a enfin constaté que la pulvérisation fait perdre aux eaux sulfureuses, qui contiennent surtout de l'acide sulfhydrique, une grande partie de leur principe essentiel, mais que les eaux qui contiennent du sulfure de sodium, comme celles des Pyrénées, n'éprouvent qu'une légère altération.

Quant à la question de l'utilité thérapeutique des eaux pulvérisées, la commission ne s'est pas trouvée en possession d'éléments cliniques suffisants pour la résoudre. Elle laisse donc cette question ouverte, et propose à l'Académie d'adresser des remercîments à MM. Auphan, Demarquay, Fournié, Pietra-Santa, Sales-Girons, Tampier et Tavernier.

La discussion sur ce rapport est renvoyée à une séance prochaine.

— M. Robert donne lecture d'un rapport (officiel) sur un nouveau *pessaire* de l'invention de M. Grandcollot.

Les conclusions approbatives de ce rapport donnent lieu à une discussion à laquelle prennent part MM. Hervez de Chégoin, Depaul, Malgaigne, et qui a pour résultat de faire inviter M. le rapporteur à modifier ces conclusions.

—A la fin de la séance, M. Brandus présente, au nom de M. le Dr Hoffmann (de Berlin), un petit appareil à électricité continue, connu sous le nom de ***brosse volta-électrique.***

Séance (extraordinaire) ***du*** 11 *janvier*. L'Académie a entendu, dans cette séance, le rapport officiel, lu par M. Jolly, sur les épidémies qui ont régné en France pendant l'année 1860.

— M. Robert a en outre donné lecture des conclusions de son rapport, modifiées, ainsi qu'il avait été convenu dans la dernière séance. Elles consistent à répondre à M. le ministre que le pessaire de M. Grandcollot peut être une ressource précieuse dans certains cas d'abaissement de

l'utérus, considérables et rebelles à l'emploi des pessaires connus jusqu'à ce jour.

Après quelques observations de MM. Cloquet, Depaul, Gibert et Chatin, ces conclusions ont été adoptées.

Séance du 14 *janvier.* La discussion sur l'*hygiène hospitalière,* soulevée à l'occasion du travail de M. Le Fort sur la résection de la hanche, est reprise par M. Renault, qui, après avoir montré l'importance de la question et la nécessité de prolonger la discussion, parle d'abord de l'influence de l'air des habitations, et notamment de ses effets sur les chevaux; il pose la question de la capacité des écuries par rapport au nombre des habitants. Depuis Vauban jusqu'en 1840, on avait fixé à 1 mètre l'espace jugé nécessaire à chaque cheval. Or les commissions sanitaires ont toujours constaté que les écuries qui fournissaient le plus de malades aux infirmeries étaient toujours celles qui étaient le moins aérées.

Les conclusions des rapports de ces commissions ont toujours été conformes à cette observation, et réclamaient 20 mètres cubes d'air pour chaque cheval. J'ai pris, dit l'auteur, la statistique comparative depuis les réformes et avant les réformes. Or, sur un effectif de 80,000 chevaux de l'armée française, on a perdu 84 pour 1,000 avant les réformes; de 1835 à 1845, la perte n'a plus été que de 51 sur 1,000. A partir de 1845, la mortalité n'est plus que de 35 sur 1,000. Au lieu de 94, elle n'est plus que de 44 sur 1,000 à la suite des seules modifications de l'habitation des chevaux.

Dès longtemps les étrangers étaient au courant de ces progrès, et j'ai pu constater qu'en Allemagne, depuis longtemps, les modifications que nous réclamions étaient adoptées; aussi la mortalité y était-elle diminuée parallèlement. En Autriche, les régiments n'ont souvent pas un seul cheval malade pendant cinq ou six ans. Ici l'orateur se livre à un rapprochement sur l'hygiène hyppique en Allemagne et en France, et montre la supériorité de la première. Il cite ensuite les résultats prodigieux obtenus par M. Auger, rien qu'en aérant largement les écuries, et il rapporte les expériences comparatives faites en ce moment dans diverses régions de la France, dans des écuries aérées dans les conditions ordinaires, et dans d'autres écuries dont les communications avec l'air extérieur ne seraient jamais interrompues.

On a ordonné, depuis quelque temps, que les infirmeries ne contiendraient jamais plus de cinq chevaux dans chaque pièce.

Et cet ordre a été donné sur cette observation, que toutes les fois que plus de cinq chevaux malades sont enfermés dans la même écurie, des accidents graves éclatent.

Jusqu'en 1829, les infirmeries d'Alfort se composaient de longues galeries étroites de 3 mètres d'élévation, avec deux impostes, pour une écurie de vingt chevaux. Il y avait là des odeurs infectes dont je ne

saurais vous donner une idée; eh bien! les plus petites opérations donnaient des résultats funestes, et tandis que les empiriques du voisinage opéraient avec un succès constant et garantissaient les chevaux opérés, à Alfort on perdait, par exemple, 5 chevaux châtrés sur 10.

M. Renault décrit ensuite les modifications qu'il a introduites dans ces établissements, et s'étend sur cette conséquence, qu'aujourd'hui on aurait de la peine à faire à Alfort des observations sur la résorption purulente.

Je regrette, ajoute l'orateur, que ceux de nos collègues qui ont vu des faits analogues dans les hôpitaux et à la campagne ne soient point venus à cette tribune nous donner le résultat de leurs observations; de cette discussion, eussent pu résulter les bienfaits les plus considérables pour la science et pour l'humanité.

M. Davenne, prenant la parole après M. Renault, revient sur les différences que présentent, quant à la mortalité, les relevés statistiques des grandes opérations chirurgicales faites à Londres et à Paris. Il accepte la statistique de M. Malgaigne, qui démontre que la proportion des décès, par rapport au nombre des opérés à Paris, dépasse de beaucoup le chiffre de la mortalité accusée par les hôpitaux de Londres. Faut-il attribuer exclusivement cette différence aux mauvaises conditions de nos hôpitaux et de nos salles de chirurgie? M. Davenne ne le pense pas. Le traitement consécutif doit, suivant lui, avoir tout autant d'importance. M. Davenne cite, à l'appui de cette opinion, des renseignements publiés par MM. Topinard et Le Fort. De même que M. Malgaigne, M. Davenne trouve de grands inconvénients aux salles immenses des vieux hôpitaux de Paris. On conçoit parfaitement, dit-il, que chaque lit étant un foyer d'infection, il importe de n'en pas multiplier le nombre dans un même local; la question est donc ici entre les grands et les petits hôpitaux, entre les grandes et les petites salles, et je ne fais nulle difficulté de déclarer que, pour mon compe, je serais très-disposé à partager l'opinion de M. Malgaigne.

II. Académie des Sciences.

Séance publique. — Nominations. — Physiologie du cœur. — Genèse des globules polaires.

Séance du 16 *décembre* 1861. L'Académie n'a pas reçu, dans cette séance, d'autre travail relatif aux sciences médicales qu'une note de M. Pappenheim, intitulée *Expériences chirurgico-légales concernant la dilatation spéculaire de l'urèthre.*

Séance du 23 *décembre*. L'Académie a tenu ce jour sa séance publique annuelle. Après la proclamation des prix décernés pour 1861 et des

prix proposés, M. Flourens, secrétaire perpétuel, a donné lecture de l'éloge historique de M. Tiedemann, associé étranger. (Voir aux *Variétés.*)

Séance du 30 *décembre.* M. Jobert de Lamballe lit un mémoire sur les théories relatives à la régénération et à la cicatrisation des *tendons.*

— M. Guyon adresse une observation de morsure de *céraste* ou vipère cornue (*cerastes ægyptiacus*), suivie de paralysie du mouvement, avec exagération de la sensibilité de la moitié du corps opposée à celle de la morsure. L'auteur rapproche de ce fait des cas analogues rapportés par Fontana et par MM. Rufz, Prime, Blot, Duffin et Russel, desquels il résulte que les morsures des reptiles venimeux sont souvent suivies de phénomènes de paralysie du mouvement ou de la sensibilité.

Séance du 6 *janvier* 1862. L'Académie procède par la voie du scrutin à la nomination d'un vice-président, qui, cette année, doit être pris parmi les membres des sections des sciences naturelles.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant 48 (majorité 25),

M. Balard obtient.	23	suffrages.
M. Velpeau.	23	—
M. Andral.	1	—
M. Longet.	1	—

Aucun des candidats n'ayant réuni la majorité absolue des suffrages, il est procédé à un deuxième tour de scrutin.

Le nombre des votants étant 54 (majorité 28),

M. Velpeau obtient.	27	suffrages.
M. Balard	26	—
M. Andral.	1	—

Aucun des candidats n'ayant encore cette fois réuni la majorité absolue, l'Académie procède à un troisième scrutin.

Le nombre des votants, cette fois, étant 56 (majorité 29),

M. Velpeau obtient.	29	suffrages.
M. Balard.	26	—

Il y a un billet blanc.

M. Velpeau, ayant réuni la majorité des suffrages, est proclamé vice-président pour l'année 1862.

— MM. Chauveau et Marey communiquent une seconde note relative à la détermination graphique des rapports du choc du cœur avec les mouvements des oreillettes et des ventricules. Cette dernière note a pour objet de répondre aux objections que M. Beau a soulevées contre les conclusions de leur précédente communication sur ce sujet, et de

compléter en même temps la démonstration de ces deux propositions, résultats de leurs expériences, savoir :

1° Que la systole de l'oreillette commence et finit avant celle du ventricule;

2° Que la systole du ventricule et la pulsation cardiaque (choc du cœur) commencent et finissent toutes deux simultanément.

Les résultats des nouvelles expériences consignées dans cette seconde note montrent le synchronisme et la communauté d'origine de ces trois mouvements: la systole de l'oreillette, qui élève la pression du sang dans le ventricule et le dilate, et la distinction qui existe entre ces trois mouvements simultanés et la systole ventriculaire et le choc qui l'accompagne, lesquels correspondent seuls au battement puissant que la main ressent quand elle est appliquée sur le cœur.

— M. le Dr Al. Legrand transmet à l'Académie la relation d'un fait qui lui paraît prouver que les *tendons* enflammés ont une sensibilité très-vive.

— M. A. Martin adresse une description de *cathéters* cannelés qu'il a imaginés en 1858, et qui ont, suivant lui, de grands rapports avec des appareils présentés le 25 novembre à l'Académie, au nom de M. Vinci, de Naples.

— M. Buisson présente une note sur un traitement au moyen duquel il a guéri un cheval qui présentait tous les principaux symptômes de la *morve*.

— M. Duchenne (de Boulogne) communique un mémoire intitulé *Mécanisme de la physionomie humaine, ou analyse électro-physiologique de ses différents modes d'expression.*

Séance du 13 *janvier.* M. Flourens lit une note sur la *coloration des os d'animaux nouveau-nés* par la simple lactation de mères à la nourriture desquelles a été mêlée de la garance.

— M. Ch. Robin lit un mémoire sur les *globules polaires de l'ovule* et sur le mode de leur production. Sous les noms de *globule muqueux, hyalin, huileux*, etc., la plupart des embryogénistes ont signalé, depuis M. Dumortier, l'apparition d'un globule translucide sur les côtés de l'embryon. Une fois produit, il reste sous la membrane vitelline, étranger aux phénomènes qui se passent autour de lui, et il est abandonné avec l'enveloppe précédente lors de l'éclosion.

Le point inverse de la surface des vitellus, où naissent ces globules, marque, quelques heures d'avance, le pôle du vitellus qui va se déprimer, puis se creuser d'un sillon de division devenant peu à peu équatorial; de là le nom de *globules polaires*. C'est aussi le point où apparaîtra plus tard l'extrémité céphalique; ce point indique, en un mot, l'endroit où va commencer la segmentation.

Le mode de développement de ces éléments est loin d'avoir été interprété de la même manière par les divers auteurs qui s'en sont occupés.

Il résulte des recherches de M. Robin, que chez les animaux dont le vitellus se segmente après la ponte, c'est de quatre à six heures après celle-ci que commencent à naître les globules polaires, c'est-à-dire de douze à vingt-quatre heures après la disparition de la vésicule germinative. La durée des phénomènes de leur production est de deux heures et demie à trois heures et demie, et c'est environ deux heures après leur achèvement que débute la segmentation.

Le mode d'après lequel naissent les globules polaires est des plus remarquables. Il est essentiellement caractérisé par une véritable gemmation de la substance limpide du vitellus, suivi d'un resserrement, puis de la division transversale de la base de ce prolongement. Ce phénomène débute par le retrait des granules du vitellus sur une portion circulaire de la surface, large de 5 centièmes de millimètre ou environ, de manière à laisser la substance hyaline complétement seule et translucide. Au bout de quelques minutes, cette portion transparente forme une saillie hémisphérique, puis conoïde. Sa base se resserre, ce qui lui donne momentanément la forme d'un cylindre large de 2 centièmes de millimètre environ sur une longueur double; mais bientôt ce resserrement cause un véritable étranglement de cette saillie devenue ainsi pyriforme, au niveau de sa jonction avec le vitellus; elle se sépare rapidement de ce dernier par un plan de division transversal, tout en lui restant contiguë.

Ces globules, comme les prolongements limpides dont ils dérivent, sont pleins, sans paroi distincte de leur cavité, et le petit nombre de granules vitellins qui passe dans leur épaisseur n'y montre aucune trace de mouvement brownien.

En résumé, c'est par le mode de reproduction des éléments anatomiques, appelé *gemmation,* et s'opérant à l'aide et aux dépens de la substance hyaline du vitellus, que naissent les *globules polaires.* Chez tous les vertébrés et beaucoup d'invertébrés leur apparition est suivie de la segmentation du vitellus, qui a pour conséquence la formation du blastoderme, sur les côtés duquel le globule polaire reste comme un corps étranger à l'évolution fœtale. Mais il est des animaux chez lesquels le vitellus ne se segmente pas, et toutes les cellules de leur blastoderme naissent par gemmation, à la manière des globules polaires chez les autres animaux. De telle sorte que ce mode de production des cellules embryonnaires, qui est limité à un seul point du vitellus sur le plus grand nombre des êtres, devient chez divers diptères le mode général d'apparition des éléments du blastoderme; au contraire, la segmentation du vitellus, considérée comme un phénomène sans exception dans le règne animal, est remplacée dans quelques tribus par un autre mode de génération des cellules.

VARIÉTÉS.

Séance annuelle de la Société de chirurgie. — Nécrologie : M. le professeur Moreau; M. Partout, directeur de la Salpêtrière. — Prix de l'Académie de Médecine pour 1862 et 1863.

La Société de chirurgie a tenu, le 22 janvier, sa séance annuelle, qui a été ouverte par un discours du président sortant. M. Laborie, en quittant la présidence, a tenu à mettre sous les yeux de la Société un rapide résumé de ses travaux durant l'année, et ceux qui liront cette analyse seront sans doute convaincus de l'importance que la compagnie tient dans le mouvement chirurgical en France.

Après le discours de M. Laborie, M. Banchet, secrétaire de la Société, a lu les conclusions du rapport de la commission chargée d'examiner les thèses envoyées pour le concours du prix Duval ; ces conclusions, adoptées par la Société, accordent : 1° le prix Duval à M. le Dr Alfred Fournier pour sa thèse ayant pour titre *De la Contagion syphilitique*, 2° une première mention honorable à M. le Dr Eugène Nélaton pour sa thèse, *des Tumeurs à myéloplaxes*, et 3° une deuxième mention honorable à M. le Dr Péan pour sa thèse, *De la Scapulalgie*.

Ces lectures faites, M. Broca, secrétaire général de la Société, a prononcé l'éloge du professeur Lallemand, que la compagnie avait autrefois compté parmi ses membres honoraires.

Lallemand a été une des figures les plus originales de la médecine française à notre époque. L'indépendance de son caractère lui avait fait éviter les sentiers battus qu'ont suivis et que suivent encore beaucoup de ceux qui marchent à la tête de la profession médicale, et l'originalité de son esprit l'avait conduit à embrasser dans ses études les sujets les plus divers : ainsi ce chirurgien éminent n'avait pas craint d'aborder les points les plus ardus de la médecine, et ses *Lettres sur l'encéphale* resteront comme un des livres les plus renommés de la médecine au XIXe siècle. C'est en étudiant les affections cérébrales qu'il découvrit les rapports remarquables qui existent entre certains troubles intellectuels et les pertes de semence, et qu'il écrivit son *Traité des pertes séminales*, que M. Broca a si bien jugé quand il a dit : « C'est à tous égards un des livres les plus remarquables dont les sciences médicales puissent s'enorgueillir ; tout y est neuf, la forme aussi bien que l'idée. Une riche imagination, maintenue par une raison plus forte encore, une pensée virile et généreuse, une connaissance profonde de l'homme physique, intellectuel et moral, un style nerveux, clair, élégant, imagé : telles sont les qualités qui distinguent cet ouvrage, où la pathologie, la physiologie, la philosophie et l'anthropologie, brillent du même éclat. »

M. Broca a retracé dans son remarquable discours les principaux

titres chirurgicaux de Lallemand. C'est au professeur de Montpellier que nous devons le procédé d'autoplastie par inclinaison du lambeau sans torsion du pédicule, le traitement des tumeurs érectiles par l'oblitération artificielle du tissu morbide à l'aide d'aiguilles à demeure, des procédés plus sûrs pour la cautérisation de l'urèthre, de nouvelles tentatives pour le traitement de la fistule vésico-vaginale, enfin un très-grand nombre de modifications opératoires moins importantes, publiées çà et là dans les différents recueils périodiques.

Nommé en 1845 membre de l'Institut, Lallemand, qui n'avait que 55 ans, vint se fixer à Paris et renonça à la pratique. Dans cette nouvelle phase de son existence, il consacra ses loisirs à écrire sur l'éducation, la morale et la politique. Nous avons de lui, sous le titre général d'*Éducation publique,* deux volumes publiés l'un en 1848, l'*Éducation physique,* l'autre en 1852, l'*Éducation morale*. Ces livres, où Lallemand déploie une connaissance approfondie de l'homme, avaient pour but de donner à l'éducation les bases vraiment scientifiques qui lui manquent.

Un des derniers ouvrages de Lallemand, *le Haschisch,* signé d'un nom grec, fut considéré, au moment de la publication, comme une de ces utopies dont la littérature politique compte quelques exemples. L'auteur, après un sommeil de 100 ans, nous fait assister à l'état des sociétés en 1943 ; mais laissons parler M. Broca, qui a finement exposé le caractère de ce livre ingénieux :

« Et les livres aussi ont leur destinée. Celui-là n'eut alors qu'un succès local et passager ; on le lut à cause de son originalité, de son mérite littéraire, mais en levant les épaules à l'aspect de tant d'utopies. La vapeur détrônée par l'électricité ! les vaisseaux à trois ponts poussés par une hélice ! la mer du Sud communiquant avec le golfe du Mexique, la Méditerranée avec la mer Rouge ! enfin un tunnel à travers les Alpes ! Il n'y manquait que la navigation en ballon ! Puis qu'était-ce que ces États-Unis d'Europe, que ces affinités de races dont on entendait parler pour la première fois, que ces annexions par la volonté des peuples ? qu'était-ce que cette confédération des races latines, où l'Ibérien, l'Espagnol et le Gaulois, abritaient sous trois drapeaux tricolores, diversement combinés, leurs nationalités à la fois unies et distinctes. On s'amusa beaucoup de toutes ces fantaisies, on loua le talent de l'auteur, puis on oublia.

« Mais cinq ans après, lorsqu'une révolution prévue par quelques-uns vint surprendre le plus grand nombre, provoquer dans toute l'Europe des secousses convulsives, et remettre au suffrage universel les destinées de la nation, on se souvint du petit livre de 1843. On commença à prendre cette fantaisie au sérieux, on en rechercha l'auteur ; une traduction anglaise parut sous le nom de Lamartine, dont on avait cru reconnaître le magnifique pinceau. Lallemand publia alors une nouvelle édition de son livre en y mettant sa signature, et on s'émerveilla de la

clairvoyance avec laquelle il avait su lire dans l'avenir; que dirions-nous donc aujourd'hui, nous qui retrouvons prédit dans ce livre étrange tout ce que nous avons vu depuis dix ans? Le droit des nationalités imposé à l'Europe par la volonté de la France (p. 82); l'annexion par le suffrage populaire, substitué à la conquête dans les remaniements de territoire (p. 81); les affinités de langue et de races triomphant des morcellements arbitraires créés par la violence et maintenus par une politique surannée; la France enfin, forte de sa puissante unité, favorisant le mouvement d'unification des autres peuples, sans craindre de se donner ainsi des voisins aussi puissants qu'elle-même (p. 117), envoyant partout ses soldats sans rien stipuler pour elle (p. 145), mais recevant, du libre consentement des peuples affranchis, les pays français qui rentrent dans ses frontières naturelles (p. 124). Voulez-vous des faits plus précis encore : lisez l'histoire de l'affranchissement de l'Italie et du démembrement de l'Autriche. Soixante mille Français passent les Alpes et arrachent la péninsule au joug de l'étranger (p. 121); tous les peuples de l'Italie jusqu'à la Sicile se constituent, non sans difficulté, en un seul corps de nation (p. 123); puis le versant occidental des Alpes, obéissant à la loi d'attraction, fait aussitôt retour à la France (p. 124). Tout cela se dégage des vapeurs du *haschisch*, tout, jusqu'à cette récente expédition de Chine, où quelques milliers d'Européens, pourvus d'armes supérieures, ont fait capituler le plus grand des empires qui ait jamais existé dans le monde (p. 222). Il y a bien d'autres choses dans ce livre dont on pourra s'étonner plus tard. La confédération des races latines commence à germer dans beaucoup de têtes et ne semble plus si folle qu'il y a vingt ans; la généralisation du système métrique n'est plus une utopie, la fin de l'esclavage américain est déjà imminente, la lutte de l'Angleterre et des États-Unis paraît inévitable, et l'indépendance de l'Indostan ne semble plus impossible. Puis il y a autre chose encore que pourront voir nos enfants. Dans cette Europe de l'avenir, il y a un grand pays qu'on appelle l'Allemagne, et dont la Prusse a été le Piémont. L'Autriche est démembrée et la Turquie a disparu; mais il y a une Pologne!»

Le discours de M. Broca a, dans le fond comme dans la forme, toutes les qualités qui lui ont mérité l'attention soutenue de l'auditoire, et les dernières paroles de l'orateur ont été couvertes d'applaudissements.

— La Faculté de Médecine vient de faire une nouvelle perte. M. le professeur *Moreau* a succombé, le 15 janvier, aux suites d'une artérite aiguë que rien dans sa santé antérieure ne pouvait faire prévoir. Plusieurs discours ont été prononcés sur sa tombe, et M. le professeur Gosselin a peint en termes excellents la longue et si honorable carrière du professeur Moreau, que de nombreux amis conduisaient à sa dernière demeure.

— L'administration de l'Assistance publique vient de faire une perte

qui sera ressentie par tout le corps médical des hôpitaux. M. *Partout*, directeur de la Salpêtrière, est mort subitement. Placé successivement à la tête de divers établissements hospitaliers, M. Partout avait laissé les meilleurs souvenirs, et dans ses relations avec le corps médical il avait gagné notre estime à tous.

Les rapports des médecins avec les directeurs sont de ceux où il est facile d'apprécier le caractère et la valeur morale d'un homme. Destinés à coopérer tous deux, dans un ordre d'idées différent, au bien-être des malades, ils apportent chacun leur part à l'œuvre commune. L'administrateur, obligé par les règlements qui lui sont imposés et dont il doit surveiller l'exécution, peut ou maintenir la lettre ou obéir à l'esprit; il peut, dans la pratique, adoucir charitablement les prescriptions administratives, tempérer la sévérité des règles, tenir compte des conditions individuelles, et consoler bien des infortunes, sans donner prise à la fantaisie et au désordre. C'est ainsi que M. Partout avait compris sa mission et l'avait accomplie; c'est par la droiture de ses intentions et par l'aménité de ses manières qu'il avait conquis l'affection. Le concours d'assistants qui se pressaient respectueusement à ses funérailles n'a été que la juste récompense des efforts de toute une vie dignement et honnêtement remplie.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1862.

Prix de l'Académie. « Déterminer, en s'appuyant sur des faits cliniques : 1° quelle est la marche *naturelle* des diverses espèces de pneumonies, considérées dans les différentes conditions physiologiques des malades; 2° quelle est la valeur relative de l'expectation dans le traitement de ces maladies. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le baron Portal. « Des obstructions vasculaires du système circulatoire du poumon et les applications pratiques qui en découlent; c'est-à-dire étudier par des observations positives les diverses espèces de concrétions sanguines qui peuvent obstruer les vaisseaux de la circulation pulmonaire, en apprécier les causes, les effets immédiats et les conséquences ultérieures; rechercher le mécanisme de la guérison de ces états morbides, déterminer les signes qui permettent de les reconnaître, et indiquer le traitement qu'ils réclament. » Ce prix sera de la valeur de 600 francs.

Prix fondé par Mme Bernard de Civrieux. « Déterminer la part de la médecine morale dans le traitement des maladies nerveuses. » Ce prix sera de la valeur de 2,000 francs.

Prix fondé par M. le Dr Capuron. « Du pemphigus des nouveau-nés. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le baron Barbier. (Voir plus haut les conditions du concours.) Ce prix sera de la valeur de 4,000 francs.

L'Académie rappelle à MM. les concurrents au prix Barbier, que la

pensée du fondateur a été d'encourager la recherche des moyens propres à combattre avec efficacité des fléaux contre lesquels la science s'est trouvée jusqu'ici *plus ou moins complétement désarmée*. Le traitement des autres maladies reste donc entièrement en dehors du programme. L'objet du concours est essentiellement pratique, les hypothèses et les discussions théoriques ne doivent y être employées qu'avec une très-grande sobriété.

Prix fondé par M. Orfila. Ce prix, qui ne peut être partagé, doit porter tantôt sur une question de toxicologie, tantôt sur une question prise dans les autres branches de la médecine légale. L'Académie propose de nouveau la question relative aux champignons vénéneux, et elle la formule de la manière suivante : 1° Donner les caractères généraux pratiques des champignons vénéneux, et surtout les caractères appréciables pour le vulgaire; rechercher quelle est l'influence du climat, de l'exposition, du sol, de la culture, et l'époque de l'année, soit sur le danger de ces champignons. 2° Examiner s'il est possible d'enlever aux champignons leur principe vénéneux ou de le neutraliser, et, dans ce dernier cas, rechercher ce qui s'est passé dans la décomposition ou la transformation qu'ils ont subie. 3° Étudier l'action des champignons vénéneux sur nos organes, les moyens de la prévenir, et les remèdes qu'on peut lui opposer. 4° Faire connaître les indications consécutives aux recherches ci-dessus indiquées, et qui pourraient éclairer la toxicologie. Ce prix sera de la valeur de 4,000 francs.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1863.

Prix de l'Académie. L'Académie met au concours la question suivante : «Des maladies charbonneuses chez l'homme et chez les animaux. Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le baron Portal. L'Académie propose la question suivante : «Des altérations pathologiques du placenta, et de leur influence sur le développement du fœtus.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par Mme Bernard de Civrieux. La question proposée par l'Académie est ainsi conçue : «De la Dyspepsie.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le Dr Capuron. Question relative à l'art des accouchements. L'Académie met au concours cette question : « Comparer les avantages et les inconvénients de la version pelvienne, et de l'application du forceps dans le cas de rétrécissement du bassin.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le Dr Lefèvre. La question mise au concours est de nouveau : «De la Mélancolie.» Ce prix sera de la valeur de 2,000 fr.

Prix de chirurgie expérimentale, fondé par M. le Dr Amussat. Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches basées simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou

préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. Ne seront point admis à ce concours les travaux qui auraient antérieurement obtenu un prix ou une récompense, soit à l'un des concours ouverts à l'Académie impériale de Médecine, soit à l'un des concours de l'Académie des sciences de l'Institut. Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix fondé par M. le baron Barbier. (Voir plus haut les conditions du concours). Ce prix sera de la valeur de 6,000 fr.

Prix fondé par M. le marquis d'Argenteuil. Ce prix, qui est sexennal, sera décerné à l'auteur du perfectionnement le plus notable apporté aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre pendant cette quatrième période (1856 à 1862), ou subsidiairement à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté durant ces six ans au traitement des autres maladies des voies urinaires. Ce prix sera de la valeur de 12,000 fr.

Les mémoires pour les prix à décerner en 1862 devront être envoyés à l'Académie avant le 1er mars de la même année. — Ils devront être écrits en français ou en latin. *N. B.* Tout concurrent qui se sera fait connaître directement ou indirectement sera, par ce seul fait, exclu du concours. (Décision de l'Académie du 1er septembre 1838.) Toutefois les concurrents aux prix fondés par MM. Itard, d'Argenteuil, Barbier et Amussat, sont exceptés de ces dispositions, ainsi que les concurrents au prix fondé par M. Capuron pour la question relative aux eaux minérales.

BIBLIOGRAPHIE.

A System of surgery, vol. II, 893 p. *Local injuries diseases of the eye;* London, 1861.

Le compte rendu du 1er volume du *System of surgery* venait à peine de paraître dans les *Archives*, que le 2e volume était déjà entre les mains des lecteurs; la moitié de cet ouvrage a donc été publié dans l'espace d'une année. Cette rapidité d'exécution est d'un bon augure, et nous fait espérer que bientôt nous aurons entre les mains un traité complet dans lequel se trouveront réunis les travaux principaux de la chirurgie anglaise.

Pour tous ceux qui se plaisent à consulter et se tenir au courant des progrès que fait la chirurgie de l'autre côté du détroit, c'est une bonne fortune que de trouver réunis dans quelques volumes les recherches les plus importantes publiées par nos voisins, sans être obligé de recourir à des journaux, souvent difficiles à trouver.

Ce second volume comprend les plaies par armes à feu, l'histoire des blessures de toutes les régions de l'économie : la tête, la colonne vertébrale, la face, le cou, la poitrine, l'abdomen, le bassin, et les membres supérieurs et inférieurs; les maladies des yeux complètent le volume. L'histoire des plaies d'armes à feu termine la première et la deuxième partie chirurgicale, ce que l'éditeur appelle la pathologie générale. Cet article est l'œuvre d'un chirurgien militaire très-distingué, M. Longmore. Toutes les questions qui se rattachent à l'étude des blessures par les projectiles de guerre y sont traitées avec un talent d'exposition remarquable, et avec une expérience consommée. Les diverses modifications que les blessures d'armes de guerre peuvent présenter, par suite de l'introduction, dans la tactique, d'armes de précision et de projectiles nouveaux, ayant une portée, une justesse, un pouvoir de pénétration plus grands, sont examinées avec beaucoup de soin et avec détail. Les questions des amputations immédiates, des résections, des hémorrhagies consécutives, de l'emploi des anesthésiques dans la chirurgie des armées, sont amplement traitées et résolues par l'expérience.

L'histoire des blessures de la tête commence la troisième partie du livre; ce travail a été confié à M. Prescott Hewett, chirurgien très-connu par ses importantes recherches sur cette matière. Ce chapitre est un travail complet sur la question, qui mérite d'attirer l'attention du lecteur.

En parlant de la commotion du cerveau, l'auteur fait complète justice d'une théorie qui eut trop longtemps cours, et qui fut trop facilement adoptée et exposée comme chose démontrée dans les livres classiques; je veux parler de cette théorie dans laquelle on admet qu'une commotion violente du cerveau peut tuer immédiatement sans occasionner des lésions matérielles dans cet organe. Cette hypothèse, comme on le sait, est basée sur un seul fait, qui dépose encore contre elle; on doit être surpris de voir des hommes sérieux l'accepter sans difficulté sur preuves aussi fragiles, et donner lieu à une telle hypothèse. M. Hewett montre que toutes les fois qu'on y a regardé de plus près, on a trouvé des lésions assez grandes, de nature à expliquer la mort instantanée : des écartements des sutures, le fait de Litrée, des fractures de la colonne vertébrale avec épanchement de sang dans le canal rachidien, l'observation de M. Deville, des ruptures du cœur, etc.

Les fractures du crâne occupent une large part dans ce travail. L'auteur étudie et discute largement toutes les questions qui s'y rattachent, en s'appuyant de tous les documents publiés en France, et il examine avec une grande attention les diverses opinions émises touchant l'origine de l'écoulement de sérosité par les oreilles, comme signe pathognomonique des fractures du rocher. Il fait remarquer que ce symptôme, quoique d'une grande valeur clinique, ne doit pas être accepté comme absolu; que dans quelques cas, rares à la vérité, on peut rencontrer un écoulement séreux abondant par l'oreille, à la suite d'une chute sur

la tête, sans fracture du rocher. A l'appui de sa manière de voir, l'auteur cite deux faits tirés de sa pratique, dans lesquels l'inspection la plus minutieuse n'a pas décelé la moindre trace de fracture.

Après les blessures de la tête, suivent celles de la colonne vertébrale, région qui, par son étendue, sa composition anatomique, son rôle physiologique, est plus que toute autre sujette à des lésions nombreuses et variées; formée par une série de segments osseux, la colonne vertébrale constitue un long levier flexible, susceptible de se courber toutes les fois qu'elle est sollicitée par une puissance assez forte agissant à l'une de ses extrémités. Les courbures normales de la colonne vertébrale peuvent être exagérées, par suite d'un effort, et occasionner une déchirure des liens qui réunissent les divers segments entre eux. C'est par ce mécanisme d'exagération des courbures et par des torsions brusques de la colonne vertébrale que se produisent les entorses de cette région avec déchirure des tissus et épanchement de sang autour, ou dans le canal rachidien, les luxations compliquées de fracture, de commotion, déchirure ou même écrasement de la moelle épinière, lésions dont l'étude mérite à tout égard une grande attention des chirurgiens. M. Shaw, chirurgien de l'hôpital de Middlesex, auteur de cet important chapitre, résume avec beaucoup de soin les diverses questions qui se présentent à l'occasion de ces blessures; il s'arrête surtout à l'examen des fractures des diverses régions, en ayant soin d'indiquer les troubles nerveux dont elles sont suivies; il examine attentivement la question, plusieurs fois agitée, de savoir si, dans quelques cas de paralysie des membres inférieurs ou d'autres régions, occasionnée par une fracture de la colonne vertébrale, le chirurgien est autorisé à faire une opération chirurgicale, à appliquer le trépan, dans le but de soustraire la moelle à la compression produite par les fragments. Il rejette cette proposition et démontre l'inutilité d'une telle tentative en exposant les conditions où se trouvent les fragments de la région fracturée. En parlant de la commotion de la moelle épinière, à la suite d'une contusion de la colonne vertébrale, il établit que la paralysie qui en est la cause est plus souvent le résultat d'un épanchement de sang, ou produite par une fracture, ainsi qu'il a eu l'occasion d'en voir des exemples.

Les blessures de la face, par M. Holmes Cootes, chirurgien de l'hôpital Saint-Bartholomew; celles du cou, par M. Henry Gray, forment deux chapitres importants, traités avec beaucoup de soin et illustrés, qu'on me passe le mot, par un grand nombre d'observations très-intéressantes.

Les blessures de la poitrine, par M. Poland, chirurgien de Guy's hospital, quoique dans un cadre assez complet, ne sont pas traitées avec cette maturité pratique qu'on rencontre dans les articles précédents; c'est un résumé assez bien fait de la question, dans lequel l'auteur s'est efforcé de toucher à tous les points qui intéressent les blessures de la poitrine.

L'article sur les blessures de l'abdomen, par M. Pollock, de l'hôpital Saint-Georges, mérite toute l'attention du lecteur; quelques points de l'histoire de ces blessures y sont traités avec une grande richesse de faits cliniques. La contusion de l'abdomen est l'objet d'une étude particulière; l'auteur passe en revue les diverses lésions de tissus qu'elle peut déterminer : épanchements de sang dans les parois de l'abdomen et du péritoine, déchirure des tissus ou broiement même des divers organes abdominaux. L'auteur termine l'histoire des plaies de la région par une étude sur l'anus contre nature. Cette question trouverait mieux sa place et serait traitée d'une manière plus complète dans l'histoire des hernies; d'ailleurs, tel qu'il est, ce chapitre est insuffisant et ne répond pas complétement à cette importante question. Les corps étrangers introduits dans le tube digestif fournissent à M. Pollock l'occasion de relater des faits très-intéressants; il rappelle l'histoire d'un marin qui, à la suite d'un pari, avala 37 couteaux de poche, et chez lequel, dix ans après, on rencontra, à l'autopsie, 34 fragments de fer dans l'estomac, une lame dans le côlon, traversant cet intestin, et une autre, fixée en travers, dans le rectum. Il raconte aussi l'observation d'un aliéné qui engloutit une masse de clous, de vis, d'écrous, et qui survécut trois mois. A l'autopsie, on trouva dans les intestins 2 livres et demie de ferraille avalée pendant la vie.

Après les blessures de l'abdomen et comme faisant suite naturelle à celles-ci, vient l'histoire des blessures du bassin, par M. Berkett, chirurgien de Guy's hospital. Les fractures, les contusions, de cette région, les plaies, les corps étrangers des divers organes renfermés dans le bassin, forment un chapitre important.

Enfin, comme complément de la troisième partie, viennent les blessures des membres supérieurs et inférieurs.

M. Flower, chirurgien de l'hôpital de Middlesex, est chargé des blessures des membres supérieurs, et s'est acquitté de cette tâche avec beaucoup de bonheur. Cet article renferme des données intéressantes sur les luxations et sur les fractures.

L'histoire des blessures des diverses régions forme toute la troisième partie du système de chirurgie. D'après le cadre primitif, elle devait être suivie par la quatrième partie (la médecine opératoire); mais, dans le but d'activer la publication, on a interverti un peu l'ordre des matières, et ce volume est terminé par le commencement de la cinquième partie (l'étude des maladies des yeux). Ce chapitre a été confié à M. Dixon, ancien chirurgien de l'hôpital Saint-Thomas, aujourd'hui chirurgien de l'hôpital royal ophthalmologique de Moorfield. La grande expérience clinique de ce chirurgien, jointe à une connaissance étendue de la littérature ophthalmologique allemande, promettait un de ces articles de fond, un article magistral sur la matière. Restreint dans un espace trop resserré, puisque 200 pages seulement sont affectées à son travail, l'auteur a touché néanmoins avec habileté à tous les points

de son sujet; les articles *Ophthalmoscopie, Cataracte, Glaucome,* renferment des détails importants et des préceptes pratiques d'une certaine valeur. Partisan moins convaincu dés doctrines allemandes que ses deux éminents collègues Bowman et Critcket, M. Dixon prête le concours de son autorité à quelques-unes d'entre elles, et l'iridectomie, dans le traitement du glaucome, si violemment attaquée par l'école irlandaise, trouve en lui un partisan pour les cas de glaucome aigu. Dans cet article digne assurément de l'attention des lecteurs, il est à regretter que l'auteur n'ait pas jugé opportun d'exposer le résultat des recherches récentes sur les divers états morbides de l'appareil d'accommodation et des appareils musculaires extra-oculaires; cette lacune est d'autant plus regrettable qu'il aurait eu l'occasion d'enrichir son travail des belles recherches de Donders et de celles de Graeffe, encore peu connues de la majorité des lecteurs.

D'après l'annonce, ces deux volumes devraient former la moitié du système de chirurgie; mais, si on jette un coup d'œil rapide sur la valeur et l'étendue des divers sujets qui restent encore à traiter, savoir: maladies des organes des sens, des os, des articulations, des muscles, des organes génito-urinaires chez l'homme et chez la femme, les anévrysmes, les varices, les opérations et appareils, les maladies des enfants, etc. etc., on trouve un contingent assez respectable et qui sera mal à l'aise dans les deux volumes qui restent à publier. Il n'y aurait donc rien d'étonnant que, devant cette perspective, l'éditeur ajoutât un cinquième, peut-être même un sixième volume, à son œuvre, à moins toutefois qu'éditeur et auteurs ne voulussent se décider à rétrécir les divers cadres et à écourter chaque sujet, ce qui serait regrettable, car le système de chirurgie y perdrait alors son véritable cachet.

Die Aetiologie, der Begriff... des Kindbettfiebers (*Étiologie, nature et prophylaxie de la fièvre puerpérale*), par le Dr Semmelweis, professeur d'obstétrique à l'Université de Pest. In-8°, VI-544 pages; 1861.

Voici un livre instructif et curieux moins par ce qu'il nous apprend sur la fièvre puerpérale que par ce qu'il nous enseigne sur les écarts où conduisent les statistiques en médecine. Il est utile que de temps à autre un esprit convaincu à outrance, un logicien excessif, poussant les chiffres à l'extrême, nous fasse toucher du doigt le danger des inductions numériques. Ordinairement ce sont des mathématiciens ou des encyclopédistes étrangers à la médecine qui se chargent de nous fournir ces salutaires avertissements. Cette fois c'est un médecin, autorisé par sa position, par son savoir spécial, par tous les motifs qui donnent crédit aux opinions, qui compulse les chiffres, les combine et les interprète, et

qui, au nom de leur autocratie, promulgue une théorie nouvelle de la fièvre puerpérale.

La ville de Vienne, qu'on cite à trop juste titre parmi les capitales où la santé publique est le plus souvent et le plus tristement atteinte, a subi à diverses reprises de terribles épidémies de fièvre des accouchées. Nous savons par expérience ce que sont ces invasions redoutées qui frappent une population jeune, vivace, et qui transforment un acte physiologique en une maladie presque fatalement mortelle. L'opinion et la science se sont émues; et, de fait, il n'est pas de spectacle plus pénible, pas d'épidémie qui sollicite plus vivement le zèle et la recherche anxieuse d'un remède à opposer au mal.

Vienne a d'ailleurs le privilége d'une statistique hospitalière dont nous ne connaissons nulle part l'équivalent, et qui permet de mesurer la maladie, d'en suivre la marche, d'en marquer la durée, et cela depuis 1784. Les relevés de la maison royale-impériale d'accouchements sont d'un réel intérêt. Pendant la longue période de 1784 à 1822, le chiffre de la mortalité varie de 0,24 minimum annuel à 4,98 maximum, qui ne se produit que dans le cours de 1819. Pendant vingt-cinq ans, il ne meurt pas une accouchée sur 100; à partir de 1819, la mortalité oscille entre 2 et 12 pour 100 environ, avec des variations assez considérables et une moyenne réelle de 4 pour 100.

Ce relevé par années donne d'ailleurs une idée très-insuffisante de l'intensité de la maladie, qui sévit pendant des semaines ou des mois au plus, et dont les effets sont compensés par la période où la santé des accouchées rentre dans ses conditions normales.

Une statistique plus détaillée donne, mois par mois, le chiffre des accouchements, des décès des mères et des enfants, de 1841 à 1848. Malheureusement ces données ne s'analysent pas, et, ne pouvant les reproduire ici, nous sommes obligés de renvoyer au texte même de l'ouvrage.

Indépendamment de ces éléments de comparaison, il en existe un autre qui n'a pas moins d'importance dans la théorie du professeur Semmelweis. La maternité de Vienne est séparée en deux sections, la première ouverte aux étudiants en médecine, la seconde aux élèves sages-femmes, et qui reçoivent alternativement, de deux jours l'un, les femmes qui demandent leur admission. Or, en comparant la mortalité des deux divisions réunies dans le même hôpital, on trouve que, dans la première division, celle des médecins, le chiffre des décès est de 9,92 pour 100 accouchées, tandis qu'il n'est que de 3,38 dans la seconde, réservée aux sages-femmes, pour une période de six années (de 1841 à 1846). Si notable que soit la différence, elle est encore fort au-dessous de la réalité, un grand nombre d'accouchées atteintes de fièvre puerpérale ayant été transférées de la première section dans les services de l'hôpital général, où elles succombaient, tandis qu'aucune des malades de la seconde section n'a été déplacée.

D'où vient que dans la même ville, dans le même hôpital, sous les mêmes influences de localité, d'agglomération, de misère pendant la grossesse, d'appréhension au moment de l'accouchement, la maladie a frappé si inégalement les deux sections ? Telle est la question que se pose le professeur de Pest, et qu'il croit avoir résolue non-seulement pour la maternité de Vienne, mais pour toutes les maisons d'accouchements, non-seulement pour les trois épidémies dont il a été témoin comme assistant, mais pour toutes les fièvres puerpérales passées et à venir.

Avant d'exposer ses idées, l'auteur, qui se défend trop vivement de toute inclination vers la polémique pour qu'on le croie sur parole, fait table rase des hypothèses qui ont cours sur la pathogénie des fièvres puerpérales. Et d'abord il n'existe pas d'influences épidémiques applicables à la fièvre des accouchées. Comment expliquer l'action d'une épidémie qui sévirait sur une division et qui épargnerait l'autre, alors que toutes les deux se touchent de si près qu'elles n'ont qu'un vestibule ? La fièvre puerpérale est une affection hospitalière qui retentit à peine dans la ville (!). Les épidémies sont intermittentes ; la fièvre puerpérale a été presque continue à l'hôpital, elle s'est jouée des saisons, des températures, des variations atmosphériques.

L'agglomération n'est pas plus admissible, car elle a été plus grande dans la seconde section, qui était sans cesse obligée de déverser les entrantes dans la première section, tandis que la première n'en envoyait aucune dans la seconde.

Ne pouvant ni nier la différence de la mortalité des deux divisions ni en trouver la cause, on a accusé la frayeur des malades, parce que la première division étant plus près de la chapelle, elles entendaient les aumoniers appelés à porter le viatique. Des dispositions ont été prises pour y remédier sans aucun avantage. On a prétendu que les étudiants en médecine apportaient au toucher moins de délicatesse que les sages-femmes, ce qui est absurde quand on sait ce qu'est l'introduction du doigt au moment de l'accouchement. La ventilation, le mode de blanchissage du linge, ne peuvent être invoqués davantage, non plus que le traitement médical, qui fut exactement le même des deux parts. Il n'y eut là ni épidémie ni endémie ; il n'y eut pas davantage de contagion de lit à lit. Les expériences les plus décisives, les mesures les plus sages, instituées dans l'idée d'une endémie puerpérale ou d'une contagion par voisinage, n'ont pas diminué le mal, et ont été successivement abandonnées comme inutiles.

Le problème est demeuré jusqu'à ce jour insoluble, et pas une des suppositions ne soutient la discussion. Il serait encore irrésolu si un fait providentiel n'avait mis le Dr Semmelweis sur la voie. Pendant son absence, le professeur Kolletschka meurt d'une piqûre anatomique avec tous les accidents de l'infection purulente. Les accouchées passent par les mêmes phases, donc elles succombent à la même maladie. Chez elles, on

ignorait d'où venait le germe de l'infection ; chez le professeur Kolletschka on le sait, on assiste à l'étiologie toute entière. Si les effets sont identiques, c'est que la cause est la même ; le détritus cadavérique, quel qu'il soit et en si petite quantité qu'on l'inocule, doit déterminer la fièvre puerpérale. Cela doit être, cela est ; il ne reste plus qu'à le démontrer.

C'est dans cette démonstration que brille la sagacité de l'auteur, et c'est à la logique impitoyable des chiffres qu'il emprunte jusqu'à ses moindres arguments. On ne saurait trop recommander aux médecins désireux de s'instruire sur la valeur des méthodes, l'étude approfondie de cette partie du traité ; ils y verront comment les nombres, contrairement à leur réputation usurpée, sont mobiles, élastiques, insaisissables, parce qu'ils n'existent, dans ces exercices numériques, que comme l'appoint d'une interprétation. Ou les chiffres des statistiques satisfont une curiosité improductive assez analogue à celle du voyageur, ou ils entrent dans la science à laquelle ils ne se rattachent qu'à la condition d'être expliqués, commentés, interprétés : la vérité ne dépend pas des calculs, mais de l'idée mère qui les a inspirés. Il ne suffit pas pour résoudre le problème le plus élémentaire, que les opérations arithmétiques soient exactes ; il faut encore que par leur série elles répondent aux nécessités de la solution. A plus forte raison en est-il ainsi dans nos problèmes pathologiques, où les sommes ne représentent pas des unités identiques, et où mille causes d'erreur interviennent, qu'on exploite honnêtement au profit d'une conviction faite d'avance.

D'après les statistiques du professeur Semmelweis, il est impossible qu'à Vienne la fièvre puerpérale ne reconnaisse pas une origine cadavérique; d'après les faits dont nous sommes témoins à Paris, il est impossible d'admettre une pareille étiologie autrement qu'aux derniers rangs des causes multiples.

La doctrine de l'auteur peut d'ailleurs s'exposer en peu de mots, si on la dégage des preuves à l'appui, qui ne prouvent guère, du moment qu'elles ne sont démontrantes que dans la capitale de l'Autriche.

Tout le monde sait la direction anatomique de l'école de Vienne. Beaucoup d'étudiants et de jeunes docteurs, occupés aux travaux des amphithéâtres, viennent pratiquer le toucher dans les salles d'accouchements, sans avoir pris de suffisantes précautions de propreté. Leurs doigts servent de véhicule au virus cadavérique. Il suffit de leur faire laver soigneusement les mains avec une solution de chlorure de chaux avant de leur donner accès dans les salles, pour empêcher la production de la fièvre puerpérale.

Les lotions ainsi réglées sont imposées aux étudiants en mars 1847. La mortalité, qui était de 12 pour 100, tombe à 3. En 1848, elle est de 1,27 pour 100, et pendant les mois de mars et d'août elle est nulle. En 1849 elle varie entre 2 et 4 pour 100.

Autre preuve. En octobre 1847, une malade atteinte d'un cancer de

l'utérus occupe le lit n° 1 de la salle d'accouchements; on commence la visite par son examen, on se borne à se laver les mains avec le savon, et on procède successivement au toucher des autres malades: 11 accouchées sur 12 succombent. La sanie du cancer a agi là comme les détritus cadavériques; une autre fois c'est un malade atteint de carie du genou qui devient la cause de l'infection. Enfin pendant la période de l'année où les dissections sont suspendues, la mortalité diminue proportionnellement.

En somme, la fièvre puerpérale est une maladie inoculée, elle ne reconnaît jamais pour cause une génération spontanée, une influence épidémique, tellurique ou autre. Elle s'inocule presque toujours par le contact du doigt plus ou moins imprégné d'une matière impure, elle peut encore être produite par le linge infecté, et en dernier lieu par le transport des mêmes produits par l'air atmosphérique.

La fièvre puerpérale est une pyémie propre aux établissements d'instruction, elle est rare, presque inconnue partout ailleurs; cette dernière proposition qui forme la contre-partie obligée de la première, l'auteur l'appuie également sur des statistiques empruntées à l'Angleterre, à la France, à l'Allemagne. Cette seconde partie de son livre est pleine de documents intéressants, curieux, mais qui malheureusement sont loin d'être aussi convaincants que le professeur de Pest se le représente.

Notre opinion formelle, appuyée sur une triste expérience de la maladie, est loin d'être favorable à la théorie exclusive que ne propose pas, mais qu'affirme le Dr Semmelweis. En cela nous sommes d'accord avec les médecins qui ont eu de fréquentes occasions d'observer et de traiter la fièvre puerpérale, et nous n'hésitons pas à prendre rang parmi les critiques auxquels l'honorable professeur prodigue le blâme à pleine main. Comme tous les écrivains à polémique ardente il appelle la discussion, mais quand elle est venue, il ne la tolère ni ne la réfute. Sa défense de ses doctrines a les allures des pamphlets du moyen âge, où le latin excusait les plus violentes apostrophes. Une seule citation donnera l'idée de la vivacité de sa critique. Le lecteur, dit-il, en parlant d'un de ses collégues et de ses adversaires, en sait assez pour voir que le Dr B... enseigne toujours une erreur, quand il enseigne quelque chose qui ne s'accorde pas avec mon opinion, et qu'il n'apprend la vérité que quand il répète mon enseignement.

En faisant la part des défauts, et ils sont grands, des données hypothétiques, et elles sont nombreuses malgré les chiffres à l'appui, le livre du Dr Semmelweis n'en est pas moins une œuvre sincère où on puisera quelques idées et surtout d'utiles documents, à la condition de réserver la liberté de l'interprétation.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mars 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'ÉRYSIPÈLE DU PHARYNX,

Par M. **CORNIL**, interne des hôpitaux.

Les épidémies d'érysipèles qui règnent actuellement à Paris et dans les salles des hôpitaux mettent les observateurs dans une position peut-être unique dans l'histoire de la médecine, pour décrire les symptômes de cette affection. La propagation de l'érysipèle aux muqueuses, l'angine érysipélateuse, forme que beaucoup d'auteurs niaient il y a peu d'années, mais que sa fréquence dans l'épidémie actuelle rend évidente, a attiré surtout mon attention, et c'est uniquement sur elle que portent les observations que j'ai recueillies. L'abondance des matériaux, et les difficultés qui se sont élevées à mesure qu'on a vu de nouveaux faits, rendent ce sujet même, quelque limité qu'il soit, trop vaste pour que je puisse le traiter complétement. Je me bornerai dans ce mémoire, après avoir donné l'état de la question, à rapporter les histoires des malades que j'ai vus, et à décrire les symptômes et la marche de la maladie. J'insisterai spécialement sur les signes locaux observés sur la muqueuse pharyngienne, signes dont on peut tirer un grand parti pour différencier anatomiquement, par la forme élémentaire de l'éruption, la phlogose érysipélateuse de toutes les autres inflammations spécifiques de la gorge, dont le nombre est déjà si considérable.

Ce sera la seule partie originale de mon travail, car un grand nombre de points litigieux que soulève la question de l'érysipèle interne, ou sont insolubles avec les matériaux qui existent actuellement dans la science, ou ont été déjà résolus.

Sans remonter plus loin que la fin du XVII[e] siècle, Sydenham donne une bonne description de l'érysipèle, qui s'était souvent montré comme affection intercurrente, en même temps que les rhumatismes, les angines, les péripneumonies, dans ses diverses constitutions stationnaires (1). L'exemple de Sydenham et de Morton fut suivi, dans la description des épidémies régnantes, par un très-grand nombre d'auteurs, et nous trouvons l'érysipèle mentionné comme affection intercurrente dans les épidémies de Ramazzini, de Luc. Schrœck, etc. (2), observées à la fin du XVII[e] et au commencement du XVIII[e] siècle.

La relation d'épidémie qui a le plus de rapports avec notre sujet est celle qui a été observée à Caillan, en 1750, par Darluc. Il la décrit en ces termes :

«La fièvre érysipélateuse commençait d'abord par une petite rougeur au visage, suivie de chaleur et de démangeaisons; insensiblement cette rougeur gagnait toutes les parties de la face : les joues, les lèvres, les paupières, se tendaient, se boursouflaient; la chaleur devenait brûlante, avec un pouls dur, haut et fréquent; la langue sèche, jaunâtre et crevassée; les inquiétudes, l'anxiété, la soif, tourmentaient les malades; le visage et les paupières se tuméfiaient si considérablement, qu'ils restaient plusieurs jours sans pouvoir ouvrir les yeux. Quelques-uns avaient de fréquentes hémorrhagies par le nez. Dans d'autres, *la matière morbifique, attaquant également le visage, se jetait sur la gorge, viciait la déglutition ; la voix devenait rauque, avec une espèce de suffocation, gonflement dans les muscles du cou, et tous les symptômes de l'esquinancie.* Les redoublements de la fièvre amenaient les délires, les soubresauts des tendons, les déjections bilieuses et verdâtres farcies de vers ascarides ; des urines troubles, épaisses, et leurs principes confondus; le sphacèle des parties éry-

(1) Sydenham, édit. in-4° ; Genève, chez les frères de Tournes, t. I, p. 159 et suivantes.

(2) Même ouvrage, t. II, toute la première partie.

sypélateuses, et les convulsions terminaient la vie de ceux qui en périssaient» (1).

Nous avons cité cette relation d'épidémie, parce qu'elle nous montre l'érysipèle s'étendant en même temps à la face et à la gorge, se compliquant de fièvre ataxique, phénomènes qui ont tant de rapports avec l'épidémie actuelle.

Richa (2) a décrit aussi une épidémie très-meurtrière d'érysipèle en 1721 et 1722, et il a observé en même temps des péripneumonies qu'il regarde comme une transformation de l'érysipèle; mais les relations d'histoires particulières qu'il donne ne sont pas propres à confirmer sa manière de voir.

Pour les grands médecins du XVIII[e] siècle attachés à la tradition hippocratique, Frédéric Hoffmann (3), Van Swieten (4), Lorry (5), l'existence de l'érysipèle du pharynx ne soulève aucun doute. Voici ce que dit F. Hoffmann à propos de l'érysipèle de la face : «Faciem «si occupat,.... spiritus difficile trahitur, nares et fauces aridæ «valde sunt et siccæ, et torpor plerumque ac sopor conjunctus est, «quin ob propinquitatem cerebri, metuendum ne in phrenitidem, «vel lethargum degeneretur lethalem.» Lorry, en parlant des éruptions cutanées qui, sans être critiques, sont néanmoins d'un pronostic favorable, dit avoir vu des érysipèles survenir à la face pendant que sévissait une angine de même nature. «Cette éruption, dit-il, n'est pas critique, en ce sens qu'elle n'enlève pas la fièvre; cependant elle est de bon augure, parce qu'elle détourne une partie du mal concentré en un point, et annonce un effort salutaire de la nature.» Ailleurs il dit que l'érysipèle, en changeant sa forme, peut se porter aux parties internes et produire différents maux, l'angine, la péripneumonie.

Cullen (6) dit que l'érythème ne peut siéger que sur les parties internes couvertes d'un épithélium, et Bosquillon ajoute en note que l'érysipèle n'a pas lieu sur les parties internes, parce qu'il n'y a rien d'analogue à la cuticule (épiderme), et que les épanchements qui s'y forment sont toujours des exsudations qui produisent

(1) *Journal de médecine et de pharmacie*, juillet 1757.
(2) Sydenham, *loc. cit.*
(3) Édit. de Tournes, t. II, p. 99, in-fol.
(4) *Commentaires de Boerh.*, t. I, p. 359, et t. II, p. 73, 362, 620, etc.
(5) *De Morbis cutaneis*, édition Cavelier.
(6) Édit. Bosquillon, 1785.

une concrétion sur leur superficie. C'est pourquoi tout ce que l'on dit des érysipèles internes n'est point fondé; les affections érysipélateuses ne s'étendent tout au plus que dans la bouche et le canal alimentaire, où l'épiderme se continue.

Cette opinion de Cullen nous paraît plus conforme à une observation positive que celles de P. Frank (1), J. Frank (2), Eyerel (3), Richter, Georges Gottlob (4), qui admettent la métastase de l'érysipèle sur presque tous les organes internes; ils distinguent cette variété de l'érysipèle par métastase de la propagation par continuité de tissu, qu'ils admettent aussi, et qui nous a paru la seule rigoureusement démontrée.

Les traités généraux de pathologie interne de notre siècle, tout en donnant d'excellentes descriptions de l'érysipèle de la peau, passent sous silence, nient, ou indiquent en peu de mots l'existence de l'érysipèle interne. James Copland (5) est celui qui en parle le plus longuement; M. Rayer (6), M. Bouillaud (7), en admettent l'existence. Cependant Thomann (8) avait publié une observation d'angine érysipélateuse; Léveillé, une observation de croup compliqué d'érysipèle de la face (9), et M. Pidoux avait indiqué ses signes et rapporté une observation, en faisant le compte rendu de la clinique de Chomel (10).

Malgré ces publications, l'érysipèle des muqueuses était à peu

---

(1) *Médecine pratique*, trad. Goudareau, in-8°.

(2) *Praxeos medicæ*, in-8°.

(3) *Commentaria in Maximiliani Stollii aphorismos*, etc.; Vindobonæ, 1793.

(4) *Opuscula medica*; Francfort et Leipsick, t. I, 1780, in-4°.

(5) *Dictionnaire de médecine*, 1814.

(6) *Maladies de la peau.*

(7) *Nosographie médicale.*

(8) *Annales Instituti medico-clinici Wiceburgencis*; Wiceburgi, 1801, in-12, p. 296.

(9) *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1827, t. IV. L'auteur le regarde comme une laryngo-bronchite masquée d'abord par un érysipèle de la face, mais qui aurait repris sa marche et amené la mort après la guérison de l'érysipèle. Le larynx, la trachée et les bronches, étaient recouverts d'une pseudo-membrane épaisse, consistante, résistante, et par sa description il est difficile de ne pas y voir une vraie fausse membrane diphthéritique.

(10) In *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1835. L'observation qui est rapportée là est celle d'un érysipèle de la face ayant amené une angine suivie d'étouffement et de mort; il y avait œdème des replis aryténo-épiglottiques, la glotte et le larynx étaient sains.

près oublié, lorsque M. Gubler publia dans la thèse de mon excellent maître M. Lailler (1) un fait remarquable d'érysipèle de la face, terminé par la propagation au pharynx et un œdème de la glotte. Ce cas était analogue à celui de M. Pidoux; l'œdème, la tuméfaction, n'existaient qu'à la surface extérieure des parties qui environnent la cavité laryngienne; le larynx lui-même était sain.

A partir de ce moment, nous voyons les travaux se multiplier. M. Gull (2) fait, en 1849, une communication fort importante à la Société médicale du Sud de Londres, où il rapporte plusieurs observations d'érysipèle de la gorge; M. Goupil communique, en 1852, à la Société médicale d'observation, trois observations d'érysipèle précédé d'angine et de coryza; M. Gubler lit, à la Société de biologie, une observation d'érysipèle survenant le septième jour de symptômes analogues au début de la fièvre typhoïde, et qu'il regarde comme un érysipèle intestinal (3). Plusieurs thèses sont soutenues sur l'érysipèle à la Faculté, et traitent avec détails l'énanthème érysipélateux, celles de MM. Aubrée (4), Labbé (5), Calbo (6). M. Dechambre (7) publie une observation d'érysipèle commencé sur la muqueuse pharyngienne; M. Trousseau (8) consacre de belles pages au mal de gorge érysipélateux, et, cette année même, la thèse de M. Fenestre (9), un récent travail de M. Pihan (10) sur les rapports de l'érysipèle avec la fièvre puerpérale, ont mis au jour plusieurs observations de l'énanthème pharyngien.

M. Gubler, dans un mémoire sur l'angine gangréneuse (11), après avoir rappelé la coïncidence, notée par Léveillé et M. Hardy (12), d'érysipèle de la face avec une laryngite et une pharyn-

(1) Thèses de Paris, 1848.

(2) *On the alliances of erysipelas.— London medical gazette*, june 1849, et *American journal*, même année.

(3) Comptes rendus des séances de la Société de biologie, 1856. L'érysipèle interne est là contestable.

(4) Thèses de Paris, août 1857.

(5) Thèses de Paris, juillet 1858.

(6) Thèses de Paris, 1858.

(7) *Gazette hebdomadaire*, 1858, p. 850.

(8) *Clinique médicale de l'hôtel-Dieu de Paris*, 1860.

(9) Thèses de Paris, 1861.

(10) *Union médicale*, 1861.

(11) *Archives génér. de médecine*, 1857, t. I, p. 533.

(12) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, septembre 1850.

gite diphthéritique, ajoute : « Je pense que ces observateurs n'ont pas eu affaire à de véritables inflammations diphthéritiques, mais bien à cette forme d'érysipèle qui, sur le tégument externe, se serait caractérisée par la formation de bulles avec exsudation plastique concomitante. »

M. Aubrée, dans l'observation 4 de sa thèse, avait vu aussi des pellicules opalines reposant sur la muqueuse des lèvres envahie par l'érysipèle ; il avait observé également des espaces irréguliers recouverts de mucus blanchâtre sur le voile du palais. Malgré cela, la conclusion de sa thèse relative à l'énanthème érysipélateux est qu'il ne possède pas de caractères spéciaux.

C'est précisément pour démontrer le contraire que j'ai entrepris ce travail, et que j'apporte des observations pour prouver que l'érysipèle de l'arrière-bouche peut présenter, comme celui de la peau, soit une rougeur diffuse de couleur spéciale, soit des phlyctènes remplacées bientôt par une exsudation blanchâtre, soit une gangrène limitée.

Je présenterai tout d'abord les observations qui servent de base et de contrôle à ma description sous trois chefs principaux :

1° Érysipèle du pharynx avec simple rougeur,

2° Érysipèle du pharynx avec production de phlyctènes,

3° Érysipèle du pharynx terminé par la gangréne.

Observation Ire. — *Érysipèle du pharynx, puis de la face ; forme gastrique bientôt suivie de symptômes ataxiques. Guérison.*—D.....(Léontine), âgée de 18 ans, frangeuse, entre, le 26 août 1861, au n° 27 de la salle Saint-Jean, dans le service de M. Gibert, pour y être traitée d'un impétigo de la face, qui se prolonge dans la fosse nasale du côté gauche. Cette jeune fille, assez délicate, de tempérament lymphatique, a eu longtemps, dans son enfance, des croûtes dans les cheveux, des glandes au cou, et des ophthalmies.

Le 2 septembre, à la suite d'un bain sulfureux, elle a éprouvé des faiblesses, des nausées, des envies de vomir, mal à la tête et à la gorge.

Le 3, elle avait une lassitude générale avec de la fièvre; elle ressentait le matin des frissons, suivis dans la journée de chaleur et de sueur; sa langue était recouverte d'un enduit blanchâtre, sa bouche amère ; la déglutition était douloureuse, les glandes sous-maxillaires engorgées et douloureuses à la pression.

Le 4. A la visite du matin, nous vîmes le côté gauche de la face envahi par la rougeur érysipélateuse, dont le point de départ était la narine gauche. Le pharynx, le voile du palais et les piliers, étaient le siége

d'une coloration rouge foncé uniforme. La malade y ressentait une douleur cuisante; la langue était toujours blanchâtre, la région de l'estomac douloureuse à la pression. Depuis le commencement de sa maladie, elle était constipée; le pouls, petit et dépressible, donnait 92 pulsations. L'examen de la gorge détermina des efforts et des vomissements de matières bilieuses. Pendant la journée, la rougeur de la face fit des progrès et gagna le côté droit, en passant sur le dos du nez.

Le 5. L'érysipèle occupait les deux joues, les paupières et la peau du front; la nuit avait été très-agitée et sans sommeil; les autres symptômes étaient les mêmes que la veille.

Le 6. Nous trouvons la malade dans un état de prostration dont on pouvait néanmoins la tirer pour lui faire répondre aux questions qu'on lui posait. Elle avait déliré toute la nuit; sa langue et ses dents étaient recouvertes d'un enduit noirâtre; le pouls très-fréquent, mou et ondulé; elle se plaignait toujours de mal de gorge; toute la face, y compris la lèvre supérieure, était tuméfiée et recouverte de croûtes brunes.

Les jours suivants jusqu'au 10, les mêmes symptômes persistèrent; la malade délirait et se levait la nuit; la diarrhée avait remplacé la constipation, le mal de gorge était le même.

Le 12. L'érysipèle de la face était en desquamation, la fièvre avait disparu, et la malade ne se plaignait que du cou qui était resté roide et douloureux, à cause de l'engorgement des ganglions lymphatiques. La douleur si vive de la gorge avait cessé, et l'on ne voyait, à l'examen du pharynx, qu'une injection assez prononcée des vaisseaux du voile du palais à la place de la rougeur diffuse.

En même temps que de son érysipèle, la malade fut débarrassée de l'impétigo qu'elle portait depuis plusieurs mois à la face.

Cette observation nous présente un bel exemple de la forme gastrique de l'érysipèle, remplacé, vers le quatrième jour, par des symptômes ataxo-adynamiques graves, et parcourant sa marche, terminée par la guérison en dix jours. L'érysipèle, débutant par la gorge ou la fosse nasale, siége de l'impétigo, passe, le troisième jour, à la face par cette même fosse nasale, et dure, sur le pharynx et sur la peau, une dizaine de jours; il est caractérisé sur la muqueuse par la rougeur foncée, la doulenr vive, et l'engorgement des ganglions, qui a suivi de près la phlogose de la gorge, et précédé d'un jour celle de la face.

Obs. II. — *Érysipèle de la face et du pharynx à forme gastrique, puis ataxique; mort.* — R.... (Virginie), âgée de 18 ans, domestique, entre, le 30 mai 1860, à l'hôpital de la Charité, au nº 26 de la salle Saint-Michel, dans le service de M. Pelletan.

Cette jeune fille, de constitution assez forte, de tempérament sanguin, n'est à Paris que depuis huit mois. Réglée depuis un an, elle perd très-peu de sang, et pendant un jour seulement; elle avait un coryza depuis une dizaine de jours, qui lui avait laissé des croûtes dans les narines, lorsqu'il y a quatre jours, le 26 mai, elle a été prise de maux de tête, de frissons et de fièvre. Le lendemain, l'érysipèle se déclarait, en commençant au pourtour de la narine gauche, s'étendait à la joue du même côté, puis à celle du côté droit, en passant par-dessus le nez. Elle avait toujours de la fièvre, la langue amère, pâteuse; une soif vive, des douleurs vagues dans les membres et de la constipation.

Le soir du même jour (27 mai), elle a éprouvé de l'ardeur à la gorge, et de la difficulté à avaler. Le mal de gorge ne l'a pas quittée depuis, et elle nous dit aujourd'hui qu'elle a la gorge en feu.

Depuis les quatre jours qu'elle est malade, elle n'a reçu aucun soin, et a continué son travail habituel jusqu'au 28.

État actuel, le 30 mai. La peau est d'une chaleur brûlante, le pouls dur, à 120 pulsations; les deux côtés de la face et les paupières sont envahis par l'érysipèle bien caractérisé à la peau par la rougeur foncée, disparaissant sous la pression du doigt, et les phlyctènes remplies d'une sérosité transparente, et légèrement jaunâtres, soulevées à sa surface; les dents sont encroûtées et fuligineuses, la langue est sèche et dure au milieu, blanche de chaque côté et rouge à ses bords et à sa pointe. La respiration n'est possible que par la bouche, les fosses nasales ayant été bouchées depuis le début de l'érysipèle. Les glandes sous-maxillaires sont engorgées.

Le voile du palais, les amygdales, et la paroi postérieure du pharynx, sont uniformément colorées en rouge foncé. Près de la base de la luette, «l'épithélium de la muqueuse est soulevé par une phlyctène à bords irréguliers, ayant 1 centimètre de diamètre environ, et ressemblant à celles de la face. La luette est recouverte de débris épithéliaux ayant la forme d'une membrane molle, et que nous regardons comme la paroi appliquée à la muqueuse, d'une phlyctène affaissée aujourd'hui, mais primitivement semblable à celle qui existe encore.»

La douleur qu'elle éprouve en avalant les tisanes ou sa salive est très-vive; «c'est une sensation de brûlure, comme si, dit-elle, sa bouche était en feu.»

Ses règles ont commencé à couler ce matin; elles arrivent parfaitement à leur époque. Constipation opiniâtre depuis le début de la maladie.

31 mai. L'érysipèle a gagné la peau du front, en respectant le cuir chevelu. Même état de la langue, du pouls et du pharynx. — On prescrit 24 sangsues sous les mâchoires, un gargarisme miellé, des sinapismes aux extrémités.

1er juin. Langue très-sèche. Les deux dernières nuits ont été très-agitées; le pouls est à 120 puls.; les règles n'ont pas cessé de couler depuis trois jours. A la visite du soir, l'examen du pharynx me montre que le

voile du palais a une rougeur moins foncée, et qu'on ne voit plus, à la place de la phlyctène, que des fragments de membrane de coloration blanc jaunâtre, de consistance molle.

Le 2. La malade a déliré toute la nuit; les règles sont arrêtées; l'érysipèle est arrivé, à la face, à son summum de développement, et ne s'étend plus. Douleur de tête toujours aussi forte; pouls à 108. — On prescrit 20 sangsues à l'anus.

Le 3. La malade a déliré la nuit précédente; son pouls est mou et fluctuant; le voile du palais est simplement rouge.

Le 4. Pouls à 108, mou; la face a pris une expression d'hébétude et de stupeur; la tête est portée tantôt sur une épaule, tantôt sur l'autre, par des mouvements ataxiques; délire tranquille.

Le 5, même facies, même prostration, délire.

Le 6. Même état, délire continu et tranquille, sans cris; elle répète très-souvent les mêmes mots: «Mon père.» Il est très-difficile de la tirer de cet état, et d'obtenir d'elle une réponse.

Le 7. Pouls très-fréquent, petit et faible; langue sèche, vomissements bilieux pendant la nuit. Le soir de ce même jour, elle était plus tranquille, et paraissait aller mieux; mais ce calme trompeur précédait de quelques heures seulement l'agonie. L'autopsie ne put être faite.

Les symptômes généraux observés chez cette malade se rapprochent beaucoup de ceux de l'observation précédente. On voit également la forme ordinaire de la maladie, qui est gastrique, se changer en forme adynamique et ataxique, la malignité du mal ne se révélant qu'après plusieurs jours. Quant à l'énanthème, il vient de la face par les fosses nasales, et présente, comme le malade dont l'observation suit, et qui est entré à l'hôpital presque en même temps, le type de l'érysipèle avec production de phlyctènes.

Obs. III. — *Érysipèle du pharynx et de la face, propagé à l'oreille moyenne; forme gastrique, puis adynamique.* — P.... (Pierre), âgé de 21 ans, garçon d'hôtel, entre, le 2 juin 1860, à l'hôpital de la Charité, au n° 29 de la salle Saint-Michel, dans le service de M. Pelletan.

Né dans le département du Cantal, il n'habite Paris que depuis dix mois. Depuis son enfance, il a eu des manifestations scrofuleuses, des gourmes à la tête, des glandes au cou, des maux d'yeux à répétition; il a tous les attributs du tempérament lymphatique. L'année dernière il a eu une ophthalmie assez rebelle, et il avait encore, il y a un mois, une éruption boutonneuse à la figure, qui parait, d'après ses renseignements, avoir été de l'acné.

Il y a quinze jours, a débuté un érysipèle de la face, dont il ne restait plus que des squames lorsqu'il a récidivé.

Hier matin (1er juin), il a éprouvé un violent mal de tête, avec amer-

tume de la bouche, nausées et vomissements; ses yeux étaient larmoyants, et il éprouvait une douleur ardente à la gorge.

Dans la soirée, il s'est mis au lit, a vu sa figure rougir comme il y a quinze jours, et a passé une nuit fort agitée; il n'a pas pu venir ce matin, de son pied, à l'hôpital.

État actuel, le 2 juin. Les deux joues sont tuméfiées, douloureuses, d'une couleur rouge sombre, qui ne disparaît pas complétement sous la pression du doigt, mais prend alors une teinte foncée, comme transparente; les yeux sont injectés et larmoyants; il existe des croûtes au pourtour des narines, qui ont été le point de départ de l'érysipèle à la face, des deux côtés à la fois. La lèvre supérieure et le dos du nez présentent des squames épidermiques, dernier vestige de son premier érysipèle, qui est depuis huit jours en desquamation.

La langue est sèche, dure, râpeuse (le malade ne respire que par la bouche), rouge à sa pointe et à ses bords. La peau est sèche, le pouls fort, accéléré, à 92 pulsations.

Le malade accuse une sensation de pesanteur à la tête et de sécheresse à la gorge.

« A l'examen du pharynx, on constate sa rougeur et l'augmentation de volume de la luette. Sur le voile du palais, qui est d'un rouge sombre, existent deux ou trois petites phlyctènes, ayant jusqu'à 1 centimètre de diamètre et remplies de sérosité. L'une d'elles, percée avec la pointe d'un crayon, laisse échapper la sérosité qu'elle contenait. Il ne reste plus que la membrane épithéliale qui s'affaisse et s'applique à la muqueuse. Une plaque membraneuse toute semblable existe sur la luette et résulte évidemment d'une phlyctène déjà crevée.»

Le 3. Même état. On prescrit une purgation avec une bouteille d'eau de Sedlitz.

Le 4, le voile du palais a la même coloration rouge sombre; à la place des phlyctènes on ne voit que des membranes épithéliales molles, de couleur blanc jaunâtre; la douleur cuisante et la sécheresse de la gorge, le mal de tête, persistent.

Le 5. La rougeur érysipélateuse a envahi le front; le cuir chevelu est douloureux à la pression; le malade paraît abattu, prostré, mais sans délire; la peau est brûlante, le pouls vibrant, à 96 pulsations.

Le 6. Même état du pouls; l'érysipèle rétrograde à la face. Le malade se plaint toujours de mal à la tête et à la gorge, il a du tremblement des lèvres; la face est hébétée.

Le voile du palais est toujours rouge, avec des débris de ces mêmes membranes jaunâtres et infiltrées, crémeuses.

Le 9. L'érysipèle de la peau est en desquamation, le pharynx est moins rouge, et ne présente plus de débris épithéliaux; pouls à 80 pulsations seulement, retour de l'appétit.

Le soir, il se plaint de douleur à l'oreille gauche et dit avoir perdu par elle environ une cueillerée de sang. Le conduit auditif est rouge et l'audition est à peu près abolie de ce côté.

Le 11. Pas de fièvre ; le conduit auditif gauche est toujours rouge ; le voile du palais présente une arborisation vasculaire serrée et un très-petit débris épithélial ; on voit aussi à sa surface des saillies globuleuses perlées, un peu plus grosses qu'une tête d'épingle, entourées d'un fin lacis vasculaire, irrégulières sur le voile du palais, disposées en deux séries linéaires sur la luette.

Le 12. Même état des glandes du voile du palais ; le malade est toujours agité la nuit.

Le 14, les maux de tête, la dureté de l'ouïe, persistent ; langue rouge à la pointe ; pas de fièvre.

Le 15, même état.

Le 21. Mal de tête persistant. Douleurs d'oreille et dureté de l'ouïe. La déglutition est difficile, le voile du palais est glanduleux, et on voit sur la luette un petit ulcère dont le siége est évidemment une glande.

Le 26. Le malade quitte le service conservant la gêne de la déglutition, les douleurs d'oreille et de tête, mais, du reste, dans un état général fort satisfaisant.

Voilà deux observations où l'état général est à peu près le même; dans celle qui se termine par la mort, l'érysipèle commence à la face et se propage au pharynx le même jour. Dans la dernière, qui se termine par la guérison, l'érysipèle débute à la gorge et se propage à la face le même jour. Dans toutes les deux, les fosses nasales ont servi de voie à cette propagation.

Nous avons vu, dans ces deux cas, des phlyctènes bien formées, bien nettes sur le voile du palais ; nous en avons percé une avec une pointe mousse, et vu sortir la sérosité qu'elle contenait. C'est bien la forme élémentaire, mais non constante de l'éruption, élément semblable, sur la muqueuse, à celui de la peau. Nous préférons nous servir, pour le désigner, du mot *phlyctène* plutôt que du mot *bulle*, réservant ce dernier pour les ampoules dont les bords sont plus réguliers, exactement ronds ou oblongs avec un contour présentant une large courbe régulière, comme cela a lieu dans le pemphigus. Dans la phlyctène érysipélateuse, en effet, les bords forment quelquefois des lignes sinueuses, à angles rentrants, ce qui ne se voit pas dans les bulles bien formées du pemphigus. Ces phlyctènes du pharynx ont laissé une membrane épithéliale qui a persisté en se reformant, s'amincissant et devenant plus petite, pendant onze jours dans la 3e observation. C'est au moment où l'érysipèle du pharynx se guérissait qu'il s'est propagé chez ce ma-

lade par la trompe d'Eustache, à l'orelle moyenne et au conduit auditif.

Dans les deux observations qu'on va lire, nous n'avons pas été assez heureux pour voir les phlyctènes du début; mais l'analogie parfaite qui existait entre les membranes que nous y avons observées et celles qui ont succédé aux phlyctènes de nos deux précédentes observations nous semble prouver très-bien une pareille succession. Ne raisonne-t-on pas de la même manière lorsqu'en voyant les surfaces rouges, excoriées, suintantes de l'eczéma, on admet l'existence des vésicules initiales.

Obs. IV.—*Érysipèle débutant par le pharynx et propagé à la face par les conduits lacrymaux ; forme gastrique. Guérison.* — H..... (Ernestine), âgée de 26 ans, confectionneuse, entre, le 21 juillet 1861, à l'hôpital Saint-Louis, au n° 62 de la salle Saint-Jean, dans le service de M. Gibert, pour y être traitée de plaques muqueuses aux parties génitales.

Elle n'a eu de maladies antérieures qu'une angine couenneuse cette année. Elle est petite, mais assez forte, et de tempérament sanguin.

Le 30 août, elle resta le soir au jardin où elle prit froid, et, en se mettant au lit, elle éprouva un léger frisson et mal à la gorge. Pendant la nuit elle eut la sensation de brûlure au coin de l'œil droit, sur le nez et la joue, premiers symptômes de l'érysipèle à la face. Le lendemain matin, on put constater la rougeur érysipélateuse accompagnée d'œdème qui, débutant au coin de l'œil droit, avait envahi la paupière, le dos du nez, et descendait sur les deux joues. A l'examen de la gorge, on vit une rougeur pourprée, diffuse, uniformément répandue sur le voile du palais, les piliers, les amygdales et la paroi pharyngienne. En même temps que l'éruption, apparaissent les phénomènes généraux : mal de tête, nausées, vomissements, langue blanche, pesanteur épigastrique.

Du 1er septembre jusqu'au 4, jour où l'éruption de la face a atteint son maximum de développement, envahi les paupières, le front, les lèvres, les symptômes généraux continuent, mais avec une moindre intensité, et la fièvre tombe peu à peu, ainsi que les troubles gastriques.

L'éruption du pharynx présente la même rougeur obscure, jusqu'au 3 septembre, jour à partir duquel elle est remplacée par une coloration rosée. Les 2 et 3 septembre, on voit sur le voile du palais deux petites plaques d'un blanc jaunâtre, de la largeur d'une lentille, irrégulières, et ressemblant à un débris épithélial. Autour de chacune d'elles existe une arborisation vasculaire bien évidente.

Le 5, le pharynx est à peine rouge; l'érysipèle de la face a gagné de nouveau jusqu'à l'oreille. A partir de ce jour, les croûtes remplacent les phlyctènes de la face, et la desquamation commence.

Le 12, la malade se plaint toujours d'un peu de gêne dans la déglutition; le voile du palais présente une arborisation très-apparente de

vaisseaux qui semblent comme variqueux. Les glandules du voile sont légèrement hypertrophiées.

Cette observation présente un exemple de propagation très-rapide de l'érysipèle pharyngien à travers la fosse nasale et les conduits lacrymaux. Nous rapprocherons de ce fait l'un de ceux rapportés par M. Gull où l'érysipèle, après avoir duré trois jours à la gorge, a passé à la face par les voies lacrymales d'où il s'est étendu aux paupières et aux joues, et plus tard par la trompe d'Eustache et le conduit auditif. Chez le jeune homme qui fait l'objet de cette observation de M. Gull, l'érysipèle, après avoir envahi la face par ces deux voies, produisit un œdème de la glotte, la suffocation et la mort.

La jeune femme qui est le sujet de notre observation 4 n'a eu, pendant le cours de son affection, ni délire ni aucun symptôme typhique. La forme gastrique était prédominante.

Obs. V.—*Érysipèle de la face débutant par le conduit auditif; propagation par les lèvres au pharynx.* — H..... (Marguerite), âgé de 17 ans, journalière, entre, le 29 juin 1861, au n° 56 de la salle Henri IV, dans le service de M. Hardy. Elle a les attributs du tempérament lymphatico-sanguin et une assez forte constitution. Elle a eu pour la première fois, à l'âge de 17 ans, ses règles, qui sont venues depuis en assez grande abondance, et durent cinq à six jours.

Cette jeune fille, éminemment scrofuleuse, a eu des ganglions suppurés derrière les oreilles, et porte maintenant un lupus tuberculeux à la joue droite, des scrofulides malignes à forme ulcéro-croûteuse sur le bras et le poignet du côté gauche, affections pour lesquelles elle est entrée à l'hôpital Saint-Louis.

Le 7 septembre 1861, elle a ressenti des maux de tête et de la douleur à l'oreille gauche, des nausées, de la pesanteur à l'estomac, des frissons avec tremblement des membres, suivis pendant la nuit de chaleur et de sueurs abondantes jusqu'à son réveil.

Le 8, le côté gauche de la face était envahi par la rougeur érysipélateuse, dont le point de départ était le conduit auditif, sans que ce dernier présentât d'excoriations. Le pouls était fréquent et développé, la peau sudorale, la langue blanche.

Le 9. Le mal de tête, la fièvre, les envies de vomir, persistaient, tout le côté gauche de la face était le siége de la tuméfaction érysipélateuse, et recouvert de phlyctènes. On prescrit un vomitif à l'ipéca.

Le 10 et le 11, la malade se sentait soulagée notablement ; la fièvre, la douleur de tête, étaient moins vives, les nausées avaient disparu. L'érysipèle n'en avait pas moins continué sa marche envahissante, et le côté

droit de la face était pris. Les lèvres étaient tuméfiées, les narines respectées.

Le soir du 11, la malade a éprouvé une sensation de sécheresse et d'ardeur brûlante dans la bouche et dans la gorge, une grande difficulté dans la déglutition.

Le 12, elle s'est plaint de ces symptômes nouveaux, et nous avons pu voir « une rougeur diffuse répandue sur le voile du palais, les amygdales et les piliers. Dans l'espace que laissent entre eux les piliers de chaque côté au-dessus de l'amygdale, on voyait une membrane d'une couleur jaunâtre, molle, appliquée contre la muqueuse, qui était plus vasculaire à son niveau. Le soir du même jour, la membrane était moins étendue que le matin, d'un côté comme de l'autre.»

Le 13, la face était recouverte de croûtes des deux côtés, la rougeur avait diminué. Il n'existait de membrane qu'entre les piliers du côté droit; la rougeur du voile du palais était la même; la paroi postérieure du pharynx était recouverte en nappe d'une couche blanc jaunâtre; la difficulté de la déglutition, la gêne de la voix et de la respiration, étaient plus grandes que la veille.

Le 14, le voile du palais est moins rouge, la membrane épithéliale de l'amygdale droite est plus étendue que la veille.

Le 15. La douleur à l'arrière-bouche a disparu presque complétement, le pharynx est toujours injecté; mais c'est une arborisation vasculaire au lieu d'une rougeur en plaques. L'érysipèle de la face est en desquamation, la fièvre a disparu et la malade est convalescente.

Une remarque bien importante ressort de ce fait, c'est la bénignité d'une maladie qui s'annonce avec un ensemble de symptômes aussi graves en apparence: tuméfaction énorme de la face, couverte de croûtes noires; paupières, lèvres gonflées, œdémateuses ; douleur vive à la gorge, difficulté de la déglutition, propagation de l'érysipèle à la face postérieure du pharynx. Sans qu'on ait presque rien fait comme traitement, la fluxion cesse d'elle-même, et tout est terminé en moins d'un septénaire. La bénignité de l'érysipèle, dans cette observation, coïncide avec des symptômes gastriques, et si nous leur comparons les symptômes si graves qu'amène avec elle la forme adynamique ou ataxique, nous arriverons à cette conclusion que c'est la forme gastrique ou typhique qui détermine la bénignité ou la malignité de l'affection érysipélateuse.

DE L'URANOPLASTIE PAR DÉCOLLEMENT ET TRANSPLANTATION DE LA MUQUEUSE ET DU PÉRIOSTE DU PALAIS,

Par le Dr B. LANGENBECK (1).

Nous donnons le nom d'*uranoplastie* aux opérations autoplastiques qui ont pour but de combler les divisions ou pertes de substances du palais. Ce terme n'est point synonyme avec celui de *staphyloplastie*, employé par Dieffenbach pour désigner les opérations destinées à restaurer le voile du palais à l'aide de lambeaux de muqueuse empruntés aux parties voisines (T.-F. Dieffenbach, *Die operative Chirurgie*, t. I, p. 454; Leipzig, 1845). D'après le témoignage de Rufus, d'Éphèse (*de Part. corp. human.*, p. 28), le terme οὐρανὸς signifiait pour les anciens τὸ ὑπεράνω τῆς γλώσσης περιφερές. A cette expression, Galien avait substitué celle de οὐρανίσκος, qui semble se retrouver dans la langue hollandaise, dans laquelle le palais s'appelle *het verhemelte des monds*.

L'expression de σταφυλὴ (grappe de raisin) était, par contre, employée par les anciens pour désigner soit la luette, soit le gonflement de cet organe (Rufus d'Éphèse, *loc. cit.*, p. 50). Il me semble en conséquence convenable d'appeler *staphylorrhaphie* la suture du voile du palais divisé, *staphyloplastie* l'opération destinée à restaurer cet organe lorsqu'il est détruit, et *uranoplastie* la création d'un palais artificiel ou les opérations qui remédient aux pertes de substance d'un palais naturel. On pourrait enfin appeler *uranostéoplastie* notre méthode opératoire, qui permet de créer un palais osseux.

C'est C.-F. de Graefe qui réussit le premier, en l'an 1816 (2), à réunir par la suture sanglante une division du voile du palais. Trois ans plus tard, P.-J. Roux faisait prendre à cette opération

(1) *Archiv für klinische Chirurgie*, t. II; 1861.

(2) La première mention des tentatives de Graefe se trouve dans le compte rendu, d'ailleurs assez incomplet, d'une communication que ce chirurgien fit le 27 décembre 1816, à la Société médico-chirurgicale de Berlin (Hufeland et Harless, *Journ. der pract. Heilkunde*, t. XLIV, janvier 1847, p. 116). Voici en quels termes il en est parlé : « M. Graefe fit une communication sur la division du voile du palais. Après avoir échoué dans plusieurs tentatives, il résolut, dans un

droit de domicile dans la chirurgie française, et à partir de ce moment elle était définitivement entrée dans le domaine de la chirurgie opératoire. Toutefois les insuccès fréquents de cette opération difficile eurent pour conséquence qu'elle ne fut pratiquée et perfectionnée que par un petit nombre de chirurgiens; ajoutez à cela l'impossibilité de combler par l'autoplastie les pertes de substance du palais qui accompagnent parfois la division du voile du palais, et par suite la nécessité de soumettre les opérés à l'usage pénible d'un obturateur, alors même que la staphylorrhaphie a parfaitement réussi. On ne s'étonne pas dès lors que de tout temps il se soit trouvé des chirurgiens qui refusent de suivre

---

cas où la division était très-considérable et se prolongeait jusqu'à l'os, d'en réunir les bords à l'aide de sutures, après en avoir provoqué artificiellement l'inflammation. Il imagina à cet effet des aiguilles et des porte-aiguilles particuliers, avec lesquels il pratiqua les sutures; en même temps, il touchait les lèvres de la division avec de l'acide muriatique et de la teinture de cantharides, à laquelle il donne la préférence, pour provoquer un processus plastique. Il obtint ainsi une guérison tellement complète que l'opéré a pu ensuite avaler parfaitement et parler distinctement. » Il est donc bien démontré que Graefe avait pratiqué la staphylorrhaphie avec succès dès l'année 1816. En 1817, un chirurgien militaire, Ebel, de Berlin, répéta la même opération sur une petite fille âgée de 6 ans, mais la guérison ne fut pas obtenue (v. Graefe u. v. Walther, *Journ. der Chirurgie*, t. VI, p. 80). A l'époque où *le Constitutionnel* fit connaître la première staphylorrhaphie pratiquée par Roux (22 octobre 1819), de Graefe avait déjà fait cette opération cinq fois et il avait obtenu deux guérisons (v. Graefe, *Journ.*, t. II, p. 20 et 53, note). Roux parle de cette opération en ces termes (*Quarante années de pratique chirurgicale*, t. I, p. 233): « Ma première staphylorrhaphie est de 1819; une première tentative du même genre avait été faite, *sans succès toutefois*, trois ans auparavant, en 1816, par M. Graefe, de Berlin. » C'est sur la foi de cette assertion erronée que nos collègues d'outre-Rhin ont revendiqué pour le chirurgien français la découverte de la staphylorrhaphie, et nombre d'auteurs allemands les ont copiés. Velpeau (*Médecine opératoire*, t. III, p. 572; Paris, 1839) dit que la première staphylorrhaphie a été faite, dès l'année 1764, par un dentiste français, Le Monnier. « Dans des *Mémoires sur différents objets de médecine*, publiés en 1764, Robert dit en effet: Un enfant avait le palais fendu depuis le voile jusqu'aux dents incisives. M. Le Monnier, très-subtil dentiste, essaya avec succès de réunir les deux bords de la fente, fit d'abord plusieurs points de suture, pour les tenir rapprochés, et les rafraîchit ensuite avec l'instrument tranchant. Il survint une inflammation qui *se termina par suppuration*, et fut suivie de la réunion des deux lèvres de la plaie artificielle (!). L'enfant se trouva parfaitement guéri. » M. Velpeau ajoute ensuite: « Cette opération est donc, à tous égards, une découverte entièrement française. » Je n'ai pas pu consulter les *Mémoires* de Robert; mais on ne sait en vérité ce qu'il faut admirer davantage de la hardiesse de M. Velpeau ou de la politesse des chirurgiens allemands, qui, heureux d'avoir à produire une citation nouvelle, déclarent cette question de priorité définitivement résolue par la citation dont il s'agit.

l'exemple de de Graefe. Nous avons souvent entendu répéter que la staphylorrhaphie est plus utile pour le chirurgien que pour le malade, parce qu'elle ne rend pas l'exercice de la parole plus facile, et parce que dans les cas graves, elle ne dispense pas l'opéré de faire usage d'un obturateur. Cette dernière proposition n'était pas contestable, mais il est certain que c'est à de pareilles appréciations qu'il faut s'en prendre si des procédés opératoires n'ont fait que peu de progrès.

Des tentatives ingénieuses ont cependant été faites pour guérir par l'autoplastie jusqu'à la division du palais, et on peut les diviser en deux méthodes principales.

I. Uranoplastie faite a l'aide le la muqueuse détachée du palais.

Cette méthode a été employée avec des résultats plus ou moins favorables jusque dans ces derniers temps ; elle comprend deux procédés.

a. *Renversement et suture de la muqueuse détachée des bords de la fente.*

Cette opération a été pratiquée, en 1824, par W. Krimer, médecin à Aachen, et c'est là, si je ne me trompe, la première en date de toutes les opérations d'uranoplastie. Krimer (v. Graefe und v. Walther, *Journal der Chirurgie und Augenheilkunde,* t. X, 1827, p. 625) opérait sur une jeune fille, âgée de 18 ans, affectée de gueule-de-loup (division du palais et du voile staphylin) sans bec-de-lièvre. La division du palais s'arrêtait immédiatement derrière le rebord alvéolaire et avait 2 pouces de diamètre dans son point le plus large. Krimer divisa les parties molles jusque sur le périoste à l'aide de deux incisions longitudinales faites sur les deux côtés de la fente et à 4 lignes en dehors d'elle, se rencontrant en avant en formant un angle obtus, et se terminant en arrière au niveau des vestiges du voile du palais (?). Partant de ces incisions, il détacha les parties molles vers le bord du palais, de façon à former deux lambeaux cunéiformes à base postérieure. Après que l'hémorrhagie, qui fut assez forte, eut été arrêtée à l'aide d'un gargarisme alumineux, les deux lambeaux furent ren-

versés en dedans, de telle manière que leur face palatine se trouva former le plancher de la fosse nasale; leurs bords se rejoignaient assez bien. La staphylorrhaphie fut ensuite faite par le procédé ordinaire, à l'aide d'un porte-aiguilles imaginé par Krimer et des vis de de Graefe. Quatre points de suture furent nécessaires pour fermer dans toute son étendue (?) la fente, qui avait 2 pouces de long. Pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, il survint un gonflement tel qu'il fallut relâcher trois points de suture, puis on les resserra le quatrième jour.

Le dixième jour, Krimer trouva la cloison palatine nouvellement créée recouverte d'une pellicule délicate; la réunion des lambeaux paraissait s'être faite d'une manière intime, et les quatre sutures furent retirées successivement à vingt-quatre heures d'intervalle chacune et en commençant par la plus antérieure. Le palais était complétement réparé et cicatrisé. Lorsque la malade buvait avec trop d'empressement ou en se renversant en arrière, le liquide refluait en partie par le nez. Krimer la perdit alors de vue, et il ne l'avait pas revue trois ans plus tard.

Ce fait est cité, dans quelques traités de chirurgie, comme un cas de guérison, mais il est rapporté trop incomplétement, et laisse subsister quelques doutes. Krimer a omis de dire s'il a réuni les deux moitiés du voile du palais en même temps que les lambeaux palatins. Pour arriver à ce résultat, il n'aurait certainement pas suffi de quatre sutures. Il est d'ailleurs douteux que la fente palatine ait été fermée dans toute son étendue, parce que les boissons refluaient en partie par le nez.

J'ai employé le procédé de Krimer, il y a quelques années, dans deux cas de division complète du palais et du voile, et ces deux opérations ont complétement échoué. Il me fut impossible de détacher la muqueuse au niveau des deux tiers antérieurs de la fente dans une étendue suffisante pour pouvoir renverser les lambeaux et les réunir par des sutures. Ce résultat ne fut obtenu que pour le tiers postérieur, et là les sutures ne tardèrent pas à couper, les bords des lambeaux s'étant gangrenés ou ulcérés.

Les chirurgiens français ne paraissaient pas avoir été plus heureux. Je citerai, par exemple, Nélaton et Blandin, qui ont un peu modifié le procédé de Krimer, en prenant le lambeau sur la face buccale du voile du palais, et en le fixant, après l'avoir tordu, dans la fente

palatine, à l'aide d'une sorte de suture enchevillée (Jobert, *Traité de chirurgie plastique,* t. I, p. 396; Paris, 1849).

b. *Détachement et glissement latéral de la muqueuse palatine.*

Lorsque Dieffenbach eut proposé les incisions latérales auxiliaires, dans le but d'assurer le succès de la staphylorrhaphie, on se trouva naturellement amené à prolonger ces incisions sur la muqueuse palatine, pour la disséquer ensuite, et la réunir par une suture médiane au niveau de la fente du palais. Des opérations de ce genre ont été exécutées par Dieffenbach, Roux, etc., et, dans ces derniers temps, notamment par William Ferguson, Pollock et Field.

Dieffenbach (*Chir. Erfahrungen ueber die Wiederherstellung zerstoerter Theile,* 3 u. 4. Abtheil; Berlin, 1834, p. 127-295) décrit son procédé en ces termes (§ 60, p. 168): «On fait sur chaque côté de la fente palatine, et à 2 ou 3 lignes en dehors d'elle, une incision qui divise la muqueuse jusque sur l'os; à l'aide d'une petite rugine ou de l'extrémité aplatie d'un manche de scalpel, on détache entièrement ces languettes muqueuses de l'os, et on les refoule dans la fente. J'introduis ensuite un ou plusieurs fils de plomb déliés à travers les bords de ces languettes qui sont tournés vers la fente, et j'en tords légèrement les extrémités; on coupe ensuite les fils, on complète le décollement des bords les plus courts (?), et on coupe finalement en travers la partie postérieure de la muqueuse palatine. Les pertes de substance latérales sont comblées avec de la charpie après que les fils de plomb ont été éliminés par la suppuration.»

Les descriptions de Dieffenbach sont souvent si obscures, que l'on ne sait pas au juste quelles sont les parties employées pour combler la fente osseuse. C'est ainsi qu'il dit, page 222: «J'avivai alors la partie supérieure, non réunie, du voile du palais, et la partie postérieure de la fente palatine; j'appliquai deux fils de plomb (dans les bords de la division du voile?), puis je coupai les parties molles sur l'os, je le ruginai, et je le (?) déplaçai dans la fente; celle-ci fut de nouveau divisée, en même temps que je perçais sa paroi postérieure (?). Je pus alors réunir les bords de la plaie en

tordant simplement les fils. La réunion se fit dans l'étendue de quelques lignes.» On pourrait croire, d'après cette disposition, que Dieffenbach a fait sauter les bords osseux de la fente palatine, s'il ne disait expressément (§ 144, p. 223) que cette opération consiste à détacher la muqueuse palatine.

Dans un ouvrage de date plus récente (*Operative Chirurgie*, t. I, p. 445; Leipzig, 1845), Dieffenbach conseille de faire, dans des cas difficiles, l'uranoplastie avant la staphylorrhaphie, en enlevant les bords osseux de la fente et en fermant la perte de substance par le détachement de la muqueuse en plusieurs temps. Dieffenbach conseille également d'employer ce procédé dans les cas de perte de substance accidentelle du palais (*Oper. Chir.*, t. I, p. 449). Parmi les six cas dans lesquels Dieffenbach tenta la staphylorraphie et l'uranoplastie (*Chirurg. Erfahr.*, p. 198-242), il en est un dans lequel l'insuccès fut complet, le voile du palais s'étant gangrené (obs. 2, p. 112). Dans les cinq autres, la staphylorrhaphie réussit entièrement; 4 fois la division du palais fut rétrécie plus ou moins, et 1 fois on en obtint l'occlusion complète (obs. 8, p. 198). Malheureusement la description de l'opération est à peu près inintelligible pour ce dernier cas et pour un autre dans lequel l'amélioration obtenue fut très-notable (obs. 13, p. 218; le palais présentait finalement trois perforations séparées). Chez tous les sujets opérés, le palais n'était pas fendu dans toute sa longueur, et la division ne s'étendait qu'une seule fois à sa moitié postérieure.

Il ne semble pas que Dieffenbach ait eu recours à cette opération dans les cas de perte de substance accidentelle du palais; il paraît qu'il n'a cherché à les combler qu'en faisant suppurer longtemps les bords de la perforation, après les avoir avivés en les touchant avec la teinture de cantharides.

Au total, Dieffenbach porte un jugement peu favorable sur l'uranoplastie : «Lorsque la division du voile du palais est compliquée d'une fente palatine, le succès de l'opération est extrêmement incertain, et il ne faut la considérer que comme une simple tentative thérapeutique» (*loc. cit.*, p. 197). Telle était encore l'opinion de Dieffenbach peu de temps avant sa mort prématurée (1847) (voy. *Deutsche Klinik*, 1861, n° 24, p. 232); et, dans une lettre qu'il m'adressait alors au sujet d'une division complète du palais et du voile staphylin, il disait que dans les cas de ce genre,

on ne peut guère obtenir d'autre résultat qu'une réunion partielle du voile membraneux.

La date précise des opérations faites par P.-J. Roux ne peut être déterminée. Dans son *Mémoire sur la staphylorrhaphie* (Paris, 1825; traduction allemande de Dieffenbach, p. 51; Berlin, 1826), il dit qu'il n'avait jamais réussi à combler une division du palais avant le mois de janvier 1825. Dans son dernier ouvrage (*Quarante années de pratique chirurgicale*, p. 254-257), dont la publication n'était pas encore terminée à l'époque de sa mort, il déclare que les perforations du palais ne peuvent être comblées que par l'implantation de lambeaux de muqueuse. La muqueuse palatine peut être détachée de l'os à l'aide d'un manche de scalpel, notamment chez les sujets jeunes. Les lambeaux de muqueuse pris sur les bords de la division restèrent adhérents au voile du palais et furent détachés en avant, puis rapprochés au devant de la fente et réunis par une suture dont le fil fut ramené par la fosse nasale. C'est en employant ce procédé que Roux a fait 5 opérations d'uranoplastie : 4 fois il s'agissait de perforations d'origine syphilitique, et dans 3 cas de cette catégorie la guérison fut obtenue. Il est à regretter que l'observation détaillée n'ait été publiée que pour un seul de ces faits; les autres sont seulement mentionnés succinctement, et sans indication du siége et de l'étendue de la perte de substance (Roux, *loc. cit.*, p. 360). Roux ajoute ailleurs (p. 349): «La staphylorrhaphie perdrait une partie de ses avantages si cette communication de la bouche avec les narines ne devait jamais être interceptée; heureusement on a pour tous les cas, presque sans exception, la ressource de ces moyens prothétiques connus sous le nom d'obturateurs, et, ce qui est mieux encore, on peut avoir recours à la palatoplastie, laquelle toutefois n'est applicable que lorsque l'ouverture de la voûte palatine a peu d'étendue.»

Il est donc certain que Roux, qui a opéré pour la division du voile du palais 112 sujets, dont 51 affectés en même temps de fente palatine (*loc. cit.*, p. 362), n'a eu recours à l'uranoplastie que dans un seul cas de division congénitale du palais, et que cette opération n'a pas réussi. En rapprochant de ce résultat les succès fréquents des opérations faites pour des perforations accidentelles du palais (sur 4 opérés de Roux, 3 guérirent), on s'étonne que la guérison opératoire de ces lésions si communes n'ait pas été tentée

plus souvent, et l'on est en droit de dire que les chirurgiens français en sont encore aujourd'hui, à l'égard de l'uranoplastie, moins avancés que ne l'était Roux (voy. Nélaton, *Éléments de pathologie chirurgicale,* t. II, p. 768).

La littérature française contemporaine ne contient en effet que la relation de cinq opérations d'uranoplastie ; pour plusieurs de ces opérations, le résultat définitif ne nous est d'ailleurs pas connu. M. Velpeau (voy. Jobert, *Chirurgie plastique*, t. I, p. 397) a essayé de combler chez un jeune homme une perforation du palais produite par un coup de pistolet, en disséquant la muqueuse, en arrière et en avant de l'ouverture, sous forme de petits lambeaux triangulaires, qui furent ensuite réunis par une suture.

Baizeau a guéri une perforation ancienne du palais par le détachement et le glissement latéral de la muqueuse palatine, mais non point, comme il l'a cru, par un procédé nouveau (*Gazette des hôpitaux,* 1858, n°s 68 et 69). L'opéré a été présenté à la Société de chirurgie après sa guérison. C'était un militaire âgé de 30 ans, chez lequel la perforation avait été produite par une chute qu'il fit en 1852 sur un morceau de bois. La plaie s'était cicatrisée rapidement, mais en laissant à sa place une perforation à laquelle on n'avait pas essayé de remédier ; elle se trouvait au niveau de la réunion des os palatins avec les maxillaires supérieurs ; arrondie, mesurant 8 millimètres de diamètre, elle était limitée par des bords cicatriciels lisses et minces, renversés du côté des fosses nasales. La voix était sourde et nasillarde ; le mucus nasal s'écoulait dans la bouche, et les aliments passaient souvent dans la fosse nasale. Baizeau commença par exciser, le 10 avril 1858, les bords de l'ouverture, sous forme d'une ellipse longue de 24 millimètres et large de 11 ; il fit ensuite de chaque côté de cette ellipse, et à 15 millimètres en dehors d'elle, une incision rectiligne de même longueur, parallèle au rebord alvéolaire, et décolla les lambeaux muqueux circonscrits de chaque côté de l'ouverture à l'aide d'un petit bistouri courbé sur le plat, imaginé par Roux, et d'une longue pince à mors.

Les deux lambeaux, complétement mobilisés, furent réunis à l'aide de deux sutures placées par le procédé de Bérard (et de Fergusson) pour la staphylorrhaphie, puis on les serra à l'aide des anneaux de plomb imaginés par Galli. On obtint ainsi une réunion

parfaite sur la ligne médiane. Les sutures furent retirées au bout de quarante-huit heures; les bords des lambeaux étaient alors juxtaposés. Le quatrième jour, il se forma cependant, au niveau de la suture antérieure, une ouverture qui acquit un diamètre de 4 millimètres. Trois cautérisations, faites à des intervalles de huit jours, suffirent pour amener une guérison complète.

Baizeau ajoutait qu'il ne connaissait que deux cas de guérisons analogues de perforations palatines, dont l'un appartenant à Blandin ct l'autre à Botrel. Il ne m'a pas été possible de retrouver ces faits. Quant aux observations de Roux citées plus haut, il ne paraît pas que Baizeau en ait eu connaissance.

Une autre opération d'uranoplastie a été enfin mentionnée, sans détails précis, par Verneuil (*Gazette des hôpitaux,* 1859, n° 3). Il semble résulter des remarques présentées à cette occasion par M. Larrey à la Société de chirurgie, que l'opération a échoué et que jusqu'à ce jour on regarde en France les obturateurs comme le seul moyen susceptible de remédier aux perforations du palais.

La staphylorrhaphie a été introduite en Amérique en 1824 par J.-C. Warren, de Boston (*American journ. of med sciences,* t. III, p. 1, 1828; H. Smith, *System of operative surgery,* t. I, p. 79; Philadelphia, 1816), qui n'avait pas eu connaissance des opérations pratiquées par de Graefe et par Roux (!). Les premières tentatives d'uranoplastie furent faites à Boston par J. Mason Warren (*New-England quarterly journal of med. and surgery,* n° 4, p. 358; Boston, 1843). Il est singulier que cet auteur ne mentionne pas les opérations manifestement antérieures de Dieffenbach, et qu'il range l'uranoplastie parmi les découvertes d'origine américaine. Warren détachait la muqueuse palatine à l'aide d'un long bistouri à double tranchant et courbe sur le plat. Il faisait remarquer que plus on se rapprochait du bord postérieur de l'os palatin, plus il faut prendre garde de ne pas percer la muqueuse par un coup de bistouri. Puis, après avivement des bords de la fente, il appliquait des sutures.

Les indications fournies par Warren, au sujet de ses succès, sont tellement vagues, qu'on ne saurait formuler à leur égard un jugement certain. Il paraît cependant qu'il a obtenu dans deux cas l'occlusion partielle de la division du palais (*American journ. of*

med. sciences, t. XXV, p. 95; 1853. H. Smith, *System of operative surgery*, t. I, p. 411).

W. Fergusson, de Londres, qui a pratiqué la première staphylorrhaphie en Angleterre, et qui a perfectionné cette opération par la section des muscles du voile du palais (W. Fergusson, *Medico-chirurg. transact.*, t. XXVIII; Lond., 1843), avait fait jusqu'en 1846 diverses tentatives infructueuses pour combler des perforations du palais, et il en était venu à recommander d'appliquer des obturateurs sur les ouvertures persistant dans la voûte palatine (Fergusson, *System of practical surgery*, 2[e] édit., p. 533; Lond., 1846). Les tentatives ultérieures de M. Fergusson ne semblent pas avoir abouti à un résultat plus satisfaisant (*System of practical surgery*, 3[e] édit., p. 613), car Field (*London medical times*, 1856, aug., p. 190), en publiant le fait d'une perforation palatine, suite de syphilis, dont il a obtenu la guérison, quoiqu'elle fût assez large pour laisser passer l'auriculaire, dit que Fergusson avait toujours échoué dans les opérations qu'il avait tentées dans des cas de ce genre, et cite le passage suivant d'Erichsen, emprunté à son ouvrage *Science and art of surgery: This operation has not, I believe, been hitherto successful in this country* (Cette opération n'a pas, que je sache, réussi en Angleterre jusqu'alors). G. Pollock (*Observ. on congenital deficiency of the palate; Medico-chirurg. transact.*, 1856, t. XXIX, p. 71) se prononce dans le même sens : *The few attempts*, dit-il, *that have been made in this country to remedy the defect by operation, and the want of success that has generally accompanied those attempts...* (Les quelques tentatives faites par nos compatriotes pour remédier à la perforation par une opération ont généralement échoué). Cet auteur hasarde cependant (*Observ. on congenital deficiency of the palate*, etc.; in *London medical times*, 1856, febr., p. 120) cette assertion surprenante, à savoir : que les cas de division du palais, sauf quelques rares exceptions, peuvent être améliorés (*relieved*) à l'aide de l'opération, et que le succès est d'autant plus probable que la difformité est plus considérable (!?). Suivant Pollock, on dispose d'une surface d'autant plus considérable de parties molles pouvant servir à oblitérer la perforation, que celle-ci est plus considérable, tandis que dans les cas où elle est peu étendue, la

courbure du palais se rapproche davantage de l'état normal, ce qui augmente encore les difficultés de l'opération.

Il me paraît superflu d'insister sur ces assertions un peu paradoxales. Le procédé de Pollock ne se distingue d'ailleurs par aucune différence essentielle des procédés de Dieffenbach, Roux et Fergusson, si ce n'est par la section du muscle élévateur du voile du palais, que Pollock fait d'avant en arrière, en même temps qu'il divise le voile du palais lui-même. Pollock recommande en outre de chercher à remédier d'abord à la division du palais, de manière à rétrécir la scissure du voile membraneux, et de ne pas opérer d'emblée dans une trop grande étendue, parce que la muqueuse est d'autant plus menacée dans sa nutrition qu'on la détache sur une surface plus considérable. Il ajoute qu'il ne faudrait pas se laisser décourager par le défaut de réunion, parce que les parties s'épaississent et deviennent plus résistantes sous l'influence de l'inflammation. Enfin le chirurgien anglais donne le conseil assez malencontreux de traverser les incisions latérales avec une forte ligature de fil de soie, afin de refouler les uns contre les autres les lambeaux que l'on veut détacher.

Les instruments employés par Pollock sont un bistouri court et large, à tranchant convexe, dont la lame fait un angle droit avec le manche, et un bistouri semblable, à tranchant droit. La lame de ce dernier instrument est mobile et peut être fixée suivant des angles variables, grâce à un mécanisme particulier (*Medico-chirurgical transactions*, t. XXXIX, 1816, planche). C'est avec ces instruments que l'on opère lentement la section, puis le décollement de la muqueuse. Quant aux sutures, on les passe à l'aide d'aiguilles courbes ordinaires, fixées sur un porte-aiguilles.

Pollock a publié les détails de trois opérations faites par lui et par Avery. Dans le premier cas (homme, âgé de 24 ans), la division du palais arrivait jusqu'au niveau des os intermaxillaires, et ses deux bords avaient une direction verticale. Pollock commença par opérer d'abord l'occlusion partielle de cette fente, et fit ensuite la staphylorrhaphie trois mois plus tard. Le palais resta perforé, près de son bord postérieur, d'une ouverture ayant largement le diamètre d'un pois, que Pollock avait laissé subsister à dessein, afin de ne pas exposer la muqueuse à la gangrène en la décollant d'emblée dans une trop grande étendue. Il ne paraît pas que l'on ait

tenté plus tard de faire disparaître cette ouverture. Le deuxième fait (p. 79) est relatif à un homme âgé de 48 ans, opéré par feu le Dr Avery, pour une division congénitale du palais et du voile staphylin. La fente du palais s'arrêtait derrière les incisives. On commença par la staphylorrhaphie, qui réussit à remédier à la plus grande partie de la division du voile, puis on fit l'uranoplastie et on réussit à combler la fente du palais dans presque toute son étendue. L'ouverture qui persista ne put être oblitérée par une opération et resta assez large pour laisser passer le pavillon d'une sonde cannelée. Pollock espérait qu'on réussirait à faire disparaître cette fente par l'emploi du cautère galvanique, mais nous ignorons si cet espoir s'est réalisé. Pollock mentionne ensuite le moule, pris sur une jeune homme, d'une division du voile du palais compliquée d'une fente partielle du palais; cette pièce a été présentée par l'auteur à la Société médico-chirurgicale pour faire voir «un nouvel exemple d'une occlusion tentée avec succès» (*another instance of successful closure*), mais on ne sait s'il s'agit de l'occlusion de la division du palais. Ce point n'est également pas élucidé par le compte rendu de la séance publié dans le *Medical times*, janvier 1856, p. 120, qui ne parle même pas de guérisons. Il n'est donc pas démontré que Pollock ait obtenu la guérison complète d'une division du palais. Cela paraît d'autant plus douteux que la remarque de Field, citée plus haut, est venue sept mois plus tard, et il n'est pas à supposer que cet auteur n'ait pas eu connaissance des opérations de Pollock.

Haynes Walton (*Lancet*, 1857, t. II, p. 168) a opéré, à l'hôpital Sainte-Marie, un garçon âgé de 15 ans, chez lequel la division commençait au milieu du palais, et occupait le voile du palais, à l'exception de l'extrémité de la luette. Il fit d'abord la staphylorrhaphie par le procédé de Fergusson, en conservant l'extrémité non bifide de la luette. Cette opération ayant réussi, on procéda, quinze jours plus tard, à l'occlusion de la scissure palatine et de ce qui restait encore de la division du palais. La description que l'auteur donne de cette opération est tout à fait inintelligible : «Il fallut, dit-il, beaucoup de temps et d'attention pour détacher les *nombreuses membranes* sur tout le palais, sans le blesser inutilement, et pour n'opérer le décollement que dans l'étendue strictement nécessaire (!). L'occlusion fut complète (?). Lorsque le ma-

lade quitta l'hôpital, il y avait déjà une amélioration sensible dans l'exercice de la parole. » Je ne saurais ranger ce fait parmi les guérisons.

Bowmann (*Brit. med. journ.*, 1859, et *Schmidt's Jahrbücher*) opéra dans un cas de division simultanée du palais et du voile; il resta dans le palais une ouverture pour laquelle il fallut appliquer un obturateur. Bowmann ne parle pas des succès obtenus en Angleterre, et il est à regretter que les chirurgiens anglais, qui seraient les mieux placés pour contrôler les opérations faites par leurs compatriotes, semblent les ignorer complétement. C'est ainsi que Syme dit (*Principles of surgery*, éd. 4, p. 460; London, 1856) : « On ne peut remédier à la division du palais qu'en la fermant à l'aide d'obturateurs en argent ou en émail, etc. » (*Split palate does not admit of any remedy for the division of the hard part, except the closure of the communication between the nose and mout by a piece of silver, enamel or other substance*).

Tandis que ce chirurgien éminent rejette toute tentative opératoire, il est certain que les pertes de substance du palais ont été traitées à Londres par divers procédés chirurgicaux depuis une dizaine d'années, et c'est surtout W. Fergusson qui en a pris l'initiative. Les recueils périodiques publiés pendant ces dernières années ne fournissent néanmoins pas de renseignements sur les résultats des opérations entreprises par ce chirurgien, et je n'ai malheureusement pas pu consulter la dernière édition de son ouvrage intitulé *System of practical surgery*. J'ai su toutefois, par des communications orales qui m'ont été faites par divers confrères soit anglais, soit allemands, que Fergusson a opéré même des divisions très-considérables du palais, et qu'il décollait la muqueuse dans une étendue assez considérable, en se servant de couteaux analogues à ceux décrits par Pollock. On m'a également assuré que Fergusson avait obtenu l'occlusion complète de quelques fentes palatines peu étendues ; j'ai eu le regret, lors d'un voyage que je fis à Londres pendant l'automne 1860, de ne pas me rencontrer avec Fergusson, et de ne pas pouvoir recueillir de sa propre bouche des renseignements sur les résultats de ses opérations.

Dans ces dernières années, j'ai moi-même cherché, dans deux

cas, à remédier à une fente des os palatins, avec division du voile, en opérant le décollement de la muqueuse, et l'une de ces opérations a été couronnée d'un succès complet. Le second opéré garda une perforation capillaire à peine visible à l'œil nu, qui résista à des attouchements répétés avec le nitrate d'argent, la teinture de cantharides, et à deux applications de cautère actuel. Le souvenir des échecs que j'avais éprouvés antérieurement m'a fait renoncer à cette opération dans les cas de perforations plus étendues.

Il reste donc bien démontré que dans un certain nombre de cas, grâce à une persévérance égale de la part du chirurgien et du malade, on a pu obtenir l'occlusion de pertes de substance peu considérables du palais à l'aide du décollement et de la suture de la muqueuse palatine. Le nombre de ces faits est cependant peu considérable, et l'on comprend à merveille que les opérateurs aient reculé devant des tentatives nouvelles faites dans cette voie. Le manuel opératoire n'est rien moins que facile, et les dispositions anatomiques du palais sont loin d'être favorables au succès de ce procédé. La muqueuse palatine est intimement adhérente au périoste, et se trouve par conséquent tendue dans une immobilité complète au devant de l'os. En raison des inégalités nombreuses et des saillies qui existent principalement sur l'apophyse palatine du maxillaire supérieur, il est extrêmement difficile de disséquer la muqueuse et même de la décoller à l'aide d'une rugine ou d'un manche de scalpel, et on est toujours exposé à produire des perforations dans le tissu friable de la muqueuse. Celle-ci est d'autant plus mince, plus fragile et plus adhérente au périoste, que l'on se rapproche davantage des gencives, et dans ce point il serait impossible de tailler un lambeau viable. La disposition des vaisseaux fait encore surgir d'autres difficultés; le réseau capillaire, assez abondant d'ailleurs, de la muqueuse, n'est alimenté que par des vaisseaux qui traversent l'os et le périoste, et les anastomoses capillaires ne suffisent pas pour faire subsister la circulation dans des lambeaux disséqués dans une large étendue. Ces lambeaux sont donc détruits avec une facilité remarquable par la suppuration ou la gangrène; aussi est-ce avec raison que Pollock conseillait de ne disséquer, pour chaque opération, que des lambeaux peu étendus. En somme, on ne peut emprunter des lambeaux autoplastiques avec quelque chance de succès qu'à la partie postérieure

de la muqueuse, la plus épaisse et la moins adhérente, et notamment à celle qui revêt les lames horizontales des os palatins.

II. Occlusion des perforations du palais par de la substance osseuse.

Cette méthode a été recommandée par Dieffenbach dès l'année 1826 (Roux, *Mémoire sur la staphylorrhaphie,* traduction allemande de Dieffenbach, p. 55, note; Berlin, 1826). Il conseillait de couper le palais par deux traits de scie placés sur les deux côtés de la division, de rapprocher, à l'aide de fils métalliques, les pièces osseuses mobilisées, et de combler les pertes de substance avec de la charpie. Il ne paraît pas que Dieffenbach ait exécuté lui-même cette opération; c'est au moins ce qui résulte du passage suivant, qui date de 1834 (*Chirurg. Erfahrg.,* 3 u., 4 Abthlg., p. 255; Berlin, 1834): « J'ai souvent échoué en cherchant à fermer, à l'aide de la muqueuse, de larges perforations du palais; peut-être cependant serait-il possible, en opérant sur les os eux-mêmes, de les rapprocher en même temps par les bords du voile du palais. Il faudrait à cet effet inciser simplement la muqueuse, puis, à l'aide de la scie de Heyne, couper les os palatins à partir de leur bord postérieur, en longeant le rebord alvéolaire suivant une ligne courbe, et en s'arrêtant en avant à une petite distance de la fente; on aviverait ensuite les bords de la perforation, et on les rapprocherait avec un fil d'or ou de plomb. »

Plus tard, en 1845, Dieffenbach donnait de cette opération une description un peu différente (*Die operative Chirurgie,* Bd. I, p. 445; Leipzig, 1845): « Lorsque la division du palais est très-large et lorsque le voile du palais n'existe qu'à l'état rudimentaire (?), on peut obtenir la réunion en fermant d'abord tout ou partie de la fente du palais. A l'aide d'une forte alène droite et triangulaire, on perfore le bord de chaque os palatin, et l'on fait passer par les trous un fil d'argent fort et flexible, dont on tord ensuite les extrémités. On divise alors la muqueuse au niveau du point de jonction des os du palais et du rebord alvéolaire, et on coupe l'os de chaque côté à l'aide d'un ciseau mince et légèrement concave; puis on achève de tordre les fils de manière à juxtaposer les bords de la division. Ce résultat est le plus souvent incomplet. »

Si l'on en jugeait par cette description et notamment par les détails que Dieffenbach ajoute sur les résultats immédiats de l'opération, on pourrait croire qu'elle a été réellement exécutée par ce chirurgien. Il paraît cependant qu'ils n'en est réellement pas ainsi. Parmi les aides de clinique de Dieffenbach qui lui ont survécu, aucun ne se rappelle qu'il l'ait vu opérer par ce procédé; bien plus, peu de mois avant sa mort (été 1847), Dieffenbach m'écrivait, à propos d'une jeune dame qu'il avait opérée pour une division complète du côté gauche du palais, et chez laquelle il avait obtenu, à l'aide de la staphylorrhaphie, la réunion de l'extrémité inférieure du voile du palais dans l'étendue d'un quart de pouce : « C'est, en somme, tout ce qu'on peut obtenir dans des cas aussi graves, et ce résultat permet au moins l'usage d'un obturateur. » Il est probable que Dieffenbach ne proposait ce procédé que pour les cas de division du voile du palais accompagnée de division de la lame horizontale des os palatins (il ne parle en effet que de la section de ces os), mais qu'il ne l'a jamais mis en exécution.

Si Dieffenbach avait essayé d'appliquer ce procédé aux divisions qui se prolongent davantage en avant, il aurait pu se convaincre qu'il est inexécutable dans le plus grand nombre de cas. La division du palais siége en effet le plus souvent sur l'un des côtés, et généralement sur le côté gauche du vomer, tandis que cet os se confond avec le bord droit de la division. La section osseuse ne serait par conséquent possible à droite qu'à la condition de briser le vomer. Le procédé de Dieffenbach n'est en réalité exécutable que dans les cas, assez rares, où la perte de substance occupe les lames horizontales des os palatins sur les deux côtés du vomer.

C'est Wutzer, de Bonn, qui paraît avoir employé le premier, et avec succès, la méthode de Dieffenbach. C'est en 1834 que Wutzer opéra un jeune homme, âgé de 20 ans, pour une division congénitale du voile du palais et de l'os palatin, en employant le procédé proposé par Dieffenbach en 1826. Après avivement des bords de la division, il passa cinq fils de soie dans le voile du palais; puis, à l'aide d'un scalpel pointu, il fit sur la face inférieure du palais, parallèlement à la fente, deux incisions traversant les parties molles jusque sur l'os, et éloignées de 2 lignes des bords de la

division des os palatins. Les lames horizontales des os palatins furent ensuite coupées d'arrière en avant, dans la direction de ces incisions, à l'aide d'une forte scie. On avait par conséquent obtenu sur les côtés de la division deux ponts osseux, larges de 2 lignes, recouverts de parties molles, et, en les entourant de faisceaux de fils, il fut possible de les rapprocher de manière à mettre leurs bords internes en contact immédiat. Pendant ce temps de l'opération, les extrémités antérieures des ponts osseux, fort minces, se brisèrent en partie. La réunion par première intention ne put être obtenue, et il fallut recourir à une opération secondaire et à des cautérisations répétées (Lambert, *de Palato duro et molli fisso ejusque operatione*, diss. inaug.; Bonnæ, 1834, c. tab. — Wutzer, *Heilung der angeborenen Spalte des Weichen und harten Gaumens durch Operation; Deutsche Klinik*, 1850, nº 24, Bd. II, p. 60.) Cette observation manque malheureusement de détails sur la division du palais, et il n'est pas dit, en particulier, si les os palatins étaient ou non fendus sur les deux côtés du vomer.

J'ai, pour mon compte, eu recours à la méthode de Dieffenbach, en 1849 et en 1856, sur deux malades chez lesquels il restait, après la guérison du voile du palais, une perte de substance sur les deux côtés du vomer. Dans le premier cas, je coupai les lames horizontales des os palatins à l'aide de ma scie pointue (*Stich saege*); dans le second, j'employai à cet effet le couteau de Buehring. Les ponts osseux obtenus de cette manière avaient au plus 3 lignes de largeur. Dans le premier cas, ils furent rapprochés à l'aide d'un fil de plomb qu'on avait passé autour d'eux à l'aide d'une aiguille courbe et dont on avait ensuite tordu les extrémités; dans le second cas, on plaça dans les plaies osseuses des coins de bois qui ne tardèrent pas à tomber et que l'on remplaça ensuite par de la charpie. La suppuration s'établit, les plaies osseuses furent comblées par des granulations abondantes, mais les pédicules étroits qui rattachaient les ponts osseux au voile du palais se détruisirent également, et, après la cicatrisation complète, la perte de substance parut plus considérable qu'avant l'opération. En raison de ces résultats défavorables et de l'impossibilité d'appliquer la méthode de Dieffenbach aux cas de division

du palais occupant un côté seulement et se prolongeant beaucoup en avant, j'ai dû renoncer à renouveler ces tentatives.

J. Buehring (*Die organische Schliessung des durchbrochenen harten Gaumens vermittelst Knochensubstanz*, in v. Walter's und v. Ammon's, *Journal der Chirurgie und Augenheilkunde*, Bd. IX, Hft. 3) a appliqué la méthode de Dieffenbach aux pertes de substance du palais produites par la carie ou par la nécrose, mais il ne l'a pas employée, que je sache, pour des divisions congénitales du palais. Chez le premier malade (homme de 36 ans), opéré par Buehring, une nécrose syphilitique avait laissé une ouverture assez large pour laisser passer le doigt auriculaire sur la ligne médiane du palais, à 3 lignes environ en avant de la suture palato-maxillaire. L'opérateur, employant un bistouri fort à double tranchant, courbe sur le plat, et poussé avec force, traversa à la fois la muqueuse et les os du palais à 4 lignes en dehors de la perte de substance, de manière à pénétrer du coup dans la fosse nasale. Les deux incisions furent prolongées en avant et en arrière, de manière à avoir environ 1 pouce et un quart de largeur et à dépasser notablement le diamètre de la perforation. On avait obtenu ainsi, sur les côtés de la division, deux ponts osseux, recouverts par la muqueuse, et, à l'aide d'instruments en forme de spatule, on les juxtaposa exactement après en avoir avivé les bords. En opérant ce rapprochement, on entendit distinctement une crépitation due à une brisure osseuse; à l'aide d'une aiguille fortement recourbée, on entoura les ponts osseux, en passant par les fentes nouvellement créées, d'une ligature épaisse qui fut serrée sur la ligne médiane du palais. Les fentes latérales, légèrement béantes, furent abandonnées à elles-mêmes le premier jour; le lendemain, on les remplit de charpie après avoir enlevé la ligature; la réunion ne fut cependant pas obtenue. Quand le malade fut perdu de vue, la perforation, primitivement arrondie, était transformée en une fissure large d'une ligne.

La seconde opération de Buehring (*Beitrag zum organischen Wiederersatz der Defecte des harten Gaumens vermittelst Knochensubstanz; Deutsche Klinik*, 1850, nº 42, p. 473) fut faite chez une petite fille âgée de 10 ans, qui était affectée, à la suite d'une nécrose syphilitique, d'une perforation ovalaire du palais, large comme une pièce de 50 centimes, siégeant immédiatement

derrière le rebord alvéolaire, au niveau des incisives. Un ciseau pointu, poussé par un vigoureux coup de marteau, servit à perforer le palais de bas en haut, sur les deux côtés de l'ouverture, immédiatement derrière le rebord alvéolaire. Les deux ponts osseux ainsi créés furent compris dans l'anse d'un fil épais passé par les deux ouvertures latérales à l'aide d'une aiguille fortement recourbée; on les rapprocha ensuite à l'aide d'un davier; puis on serra la ligature. Les fentes assez larges que l'on venait de produire sur les côtés de la perforation furent remplies de charpie. Dans ce cas encore, on n'obtint pas une guérison complète. L'opération fut répétée une seconde fois, puis on pratiqua des cautérisations répétées avec la pierre infernale. Elle resta avec « une petite perforation à peine visible, située immédiatement derrière les incisives. »

Il parait que, depuis cette époque jusqu'à sa mort (1855), Buehring n'a pas fait de nouvelles opérations de ce genre (voy. *Beitrag zur Staphyloplastik*, in *Posner's Allgem. med. Central-Ztg.*, 1853, p. 348).

Middeldorpf a réussi, par cette méthode, à rétrécir une division du palais (G. Joseph, *Bericht ueber die chirurg. Augenaerztliche Poliklinik zu Breslau vom November* 1854. — *October* 1856, in *Guensburg's Zeitschrift fuer Klinische Medizin;* Jahrg 8, p. 105; extrait dans *Schmidt's Jahrb.*, Bd. XCV, 1857, p. 213). Il s'agit d'un jeune homme, âgé de 18 ans, chez lequel on avait fait l'opération du bec-de-lièvre dans la première enfance. La cicatrice de la lèvre présentait une rétraction profonde, se confondant dans la fosse nasale droite avec la division du palais. Celle-ci occupait, à droite de la ligne médiane, toute la longueur du palais, à partir du rebord alvéolaire, et se prolongeait jusqu'à l'extrémité de la luette, qu'elle divisait en deux moitiés inégales (?); elle avait une longueur totale de 6 centimètres et demi, et une largeur de 1 centimètre en avant, et de 2 à 5 centimètres au niveau de la luette; la parole était parfois complétement inintelligible.

L'opérateur commença par aviver les bords de la division du voile du palais; puis, afin d'éviter une tension trop considérable, il fit sur les deux côtés une incision en forme de croissant, longue de 3 quarts de pouce, et placée en partie à la base du voile du palais, et en partie sur le palais. Une partie de l'apophyse palatine fut ensuite détachée, sur chaque côté, du maxillaire supérieur, à

l'aide d'un ciseau. Trois points de suture simples furent appliqués sur le voile du palais, et les fentes osseuses obtenues furent maintenues béantes à l'aide de fragments d'éponges. L'écoulement de sang n'avait été un peu considérable qu'au moment de la section des os. Le quatrième jour, on enleva deux points de suture; le troisième fil fut retiré le lendemain. La réunion s'était bien faite, si ce n'est au niveau de la luette et d'une petite étendue du voile du palais. La division du palais continua encore à diminuer de longueur et de largeur pendant quelque temps. La parole était devenue beaucoup plus distincte, surtout lorsqu'on eut appliqué un obturateur sur la partie non réunie de la division.

Une opération faite d'après cette méthode en 1856, par Lœwenstein, échoua (*Deutsche Klinik*, 1859, p. 137). L'observation ne renferme pas de détails sur l'étendue et sur la forme de la fente palatine. Le procédé employé par ce chirurgien renferme une innovation qui ne nous paraît rien moins qu'heureuse; elle consiste à perforer le palais avec un trois-quarts, dans le voisinage des rebords alvéolaires, et de continuer la section jusqu'au voile du palais, à l'aide de la gouge et du maillet. Les ponts osseux furent ensuite rapprochés à l'aide d'une forte pince introduite dans les fentes, ce qui ne pouvait se faire qu'en brisant les os. Après l'application des points de suture sur le voile du palais, le malade se refuse à toute opération ultérieure. La staphylorrhaphie fut couronnée de succès. Quant à la division du palais, on y remédia à l'aide d'un obturateur.

Je dois mentionner, à la suite de ces opérations, la suture osseuse employée par C.-O. Weber (de Bonn), dans un cas de division du palais, opération qui avait sans doute seulement pour but d'oblitérer une division du rebord alvéolaire (*Vortrag in der Niederrhein. Gesellschaft fuer Natur—und Heilkunde*, 4 August 1859; *Posner's Central-Zeitg.*, 1859, 73 Stck., p. 583). Ce fait est relaté très-incomplétement. Il s'agit d'un enfant âgé de 6 semaines. Quant à la disposition précise de la division du palais (ou du rebord alvéolaire), c'est un point sur lequel l'observation ne renferme pas de détails. Cette observation est probablement identique avec celle que Weber a insérée dans ses *Chirurg. Erfahrungen und Untersuchungen* (Berlin, 1859, p. 430). Mais là encore elle est relatée

d'une manière assez obscure, ce qui m'engage à la reproduire textuellement.

«Susanne F....., âgée de 6 semaines, était affectée, en naissant, d'un bec-de-lièvre du côté droit. La fente labiale se continuait dans la fosse nasale droite, à travers le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur et sa lame palatine; elle s'arrêtait au devant des os palatins, et le voile du palais était intact. L'os incisif droit était par conséquent soudé avec l'os correspondant du côté gauche (?), et la division du palais avait exactement pour mesure antéro-postérieure l'os intermaxillaire. Les bords de la division étaient écartés en avant de 4 lignes, et l'os intermaxillaire s'avançait de quelques lignes au devant des maxillaires supérieurs. Weber détacha avec un fort bistouri convexe les bords de la division de l'os; puis, à l'aide d'une forte aiguille courbée en demi-cercle et munie d'une pointe de trois-quarts, il fit passer à travers les os deux fils d'argent, l'un postérieur, l'autre antérieur, qui furent tordus en même temps qu'on repoussait autant que possible le maxillaire gauche vers le côté droit. On obtint ainsi une occlusion parfaite; une ligature en soie fut en outre passée dans le rebord alvéolaire, et dans un dernier temps, on fit l'opération du bec-de-lièvre : celui-ci se cicatrisa par première intention, et la plaie du palais guérit également sans suppurer. Le cinquième jour, on retira les ligatures métalliques qui s'étaient relâchés. Le résultat obtenu ne laissait rien à désirer, il resta seulement une légère dépression au niveau du rebord alvéolaire.»

Je serais disposé à croire qu'il ne s'agissait, dans ce cas, que d'une division du rebord alvéolaire du côté droit, placée en dehors de l'os intermaxillaire soudé avec le rebord alvéolaire gauche, si on n'avait employé deux fils métalliques pour réunir la division palatine, et s'il n'était dit expressément que la solution de continuité se prolongeait dans la partie horizontale (?) du palais. D'autre part, il y a une contradiction dans cette indication que la division du palais avait exactement pour mesure antéro-postérieure la longueur de l'os intermaxillaire. Quoi qu'il en soit, on ne saurait regarder la suture osseuse comme indiquée dans un cas de ce genre, attendu qu'il est démontré, de par l'observation, que la scissure du rebord alvéolaire, qui accompagne si fréquemment le bec-de-lièvre, se ferme rapidement d'elle-même (en laissant parfois une légère

dépression), lorsque le bec-de-lièvre a été opéré de bonne heure et avec succès.

La suture osseuse a d'ailleurs des inconvénients auxquels il n'est pas, ce me semble, possible d'échapper d'une manière certaine. Je l'ai tentée dès l'année 1845 chez un garçon âgé de 3 mois, qui avait un bec-de-lièvre double, compliqué de chaque côté de division du palais, de telle manière que les os intermaxillaires étaient complétement isolés. Je les refoulai, après avoir coupé le cartilage de la cloison, dans la perte de la substance, et je cherchai à les réunir avec les bords des saillies alvéolaires. A cet effet, je fis passer de chaque côté un fil de plomb à travers les os intermaxillaires et le rebord alvéolaire, et je tordis les extrémités de ces fils dans la bouche. Je terminai enfin par l'opération du bec-de-lièvre. Celle-ci fut couronnée d'un succès complet. Les os intermaxillaires restèrent également fixés dans leur nouvelle position et s'y soudèrent plus tard complétement avec le rebord alvéolaire, en laissant seulement subsister deux fortes dépressions. Le sixième jour, après la guérison complète du bec-de-lièvre, les fils de plomb furent retirés. Mais la suppuration s'établit sur le trajet qu'ils avaient parcouru; les trous qui en résultaient s'agrandirent peu à peu et il en résulta définitivement la chute de trois dents. Les fils de plomb avaient par conséquent traversé trois follicules dentaires, et c'est là un accident qu'il ne me paraît guère possible d'éviter. Telle est la raison qui m'a empêché de répéter cette opération. Tout récemment cependant, ainsi que je le dirai plus loin, j'ai réussi à réunir les os intermaxillaires complétement isolés, dans un cas de gueule-de-loup, avec les rebords alvéolaires, en détachant sous forme de lambeau la muqueuse et le périoste des bords de la division, et en réunissant ces lambeaux par des sutures. Les os intermaxillaires refoulés furent ainsi parfaitement fixés.

L'occlusion de la division du voile du palais à l'aide de substance osseuse a été enfin tentée par Gray au *Royal free hospital*, suivant une méthode qu'il convient de rattacher à l'ostéoplastie. Gray utilisa à cet effet la partie saillante du rebord alvéolaire et de la cloison des fosses nasales. Les divers temps de l'opération n'ont malheureusement pas été décrits avec précision, et l'observation manque également de détails sur le résultat qui fut obtenu.

Ce fait a été rapporté par G.-F. Lane dans les termes suivants

(*Lond. medical gazette,* new series, t. XIII, 1851, p. 961, case III) : Mary Bryan, âgée de 21 ans, était née avec une division du voile staphylin du palais, du rebord alvéolaire et de la lèvre supérieure. Les os intermaxillaires, soudés avec le rebord alvéolaire du maxillaire droit, faisaient une saillie considérable. Gray fit d'abord l'opération du bec-de-lièvre. Quelques mois plus tard, le 8 octobre 1851, il fit entrer le malade à l'hôpital pour tenter la restauration du palais. La division siégeait à gauche du cartilage de la cloison, qui se confondait avec son bord droit. A l'aide d'un trait de scie, commençant par la face buccale (*inside*) du palais, on coupa en partie le segment saillant du rebord alvéolaire droit (formé primitivement par les os intermaxillaires); on acheva de l'isoler en fracturant le reste, et on le refoula en arrière. Les dents placées sur les côtés de la fente se trouvaient ainsi rapprochées et on les attacha les unes aux autres avec des fils d'argent. Trois semaines plus tard, la cloison des fosses nasales fut coupée supérieurement (*was severed above*), à l'aide d'un sécateur courbe ; puis, se servant d'une érigne, l'opérateur la refoula de haut en bas dans la fente, de façon à la mettre en contact avec le bord gauche de celle-ci, où elle fut fixée par une forte suture. Tout se passa favorablement jusqu'au 29 novembre 1851 (date de la publication), et l'on se proposait de faire la staphylorrhaphie dès que l'union osseuse aurait acquis une solidité suffisante. L'observation ne dit malheureusement pas ce que l'on a fait du cartilage de la cloison en refoulant la saillie alvéolaire; l'a-t-on incisé, ou bien a-t-il été refoulé en arrière et à gauche avec le rebord alvéolaire ? On reste également dans l'incertitude à l'égard des modifications définitives qu'a produites dans la divison du palais la cloison osseuse réséquée et abaissée.

Tableau des cas publiés jusqu'à ce jour de divisions congénitales ou de perforations accidentelles du palais, guéries par l'opération.

N°	OPÉRATEURS.	DIVISIONS CONGÉNITALES.	PERFORATIONS ACCIDENTELLES.	RÉSULTAT.
1	W. KRIMER, (*v. Graefe und v. Walther's Journ. der Chir.*, Bd. X, 1827, p. 625).	Du voile staphylin et du palais jusqu'au rebord alvéolaire, sans bec-de-lièvre. Fille de 18 ans.		Guérison complète par *une* opération (?).
2	J. F DIEFFENBACH, (*Chirurg. Erfahrungen.* Berlin, 1834. 3 u. 4. Abthlg. p. 198).	Du palais, longue d'un pouce, et du voile. Homme de 23 ans.		Guérison complète par 5 opérations (?).
3	WUTZER, (LAMBERTZ, *de Palato duro et molli fisso.* Diss. inaugur. Bonnæ; 1834).	Du voile et des lames horizontales des os palatins. Homme de 20 ans.		Guérison complète par une opération complément^{re} et des cautérisations.
4 à 6	P.-J. ROUX (*Quarante années de pratique chirurgicale.* Paris, 1814, p. 256-63).		Trois perforations suite de nécrose syphilitique, du palais. Pas de détails.	Guérison complète.
7 et 8	BLANDIN et BOTREL.		Citation de Baizeau (*loc. cit.*).	
9	FIELD (*Lond medical times and gaz.*, 1856, aug., p. 190).		Perforation du diamètre de l'annulaire au milieu du palais, suite de nécrose syphilitique.	Guérison complète par 4 opérations.
10	BAIZEAU (*Gazette des hôpitaux,* 1858, p. 271).		Perforation de 8 millimètres de diamètre, suite de plaie. Militaire âgé de 30 ans.	Guérison complète par une opération et 3 cautérisations au fer rouge.

On peut retrancher de ce tableau les cas de Krimer et de Dieffenbach, dont le résultat reste un peu douteux à cause du défaut de précision des observations. Il faut, par contre, joindre à ces faits une de mes opérations que j'ai relatée plus haut. On voit donc qu'il n'y a dans la science que deux cas de guérisons certaines de divisions congénitales du palais, et que dans ces deux cas la portion horizontale des os palatins était seule fendue, tandis que l'on a obtenu sept fois l'occlusion de perforations accidentelles du palais.

Il me reste encore à mentionner ici, pour ne rien omettre, l'uranoplastie faite à l'aide d'un lambeau de la peau de la face, et le traitement des perforations du palais par les cautérisations.

Le premier de ces procédés a été tenté une fois par Blasius, au rapport de Buehring (voy. *Walter's und v. Ammon's Journ.*, Bd. IX, Heft. 3). Il paraît que le palais et le nez étaient divisés tous deux. Blasius chercha à restaurer le palais à l'aide d'un lambeau pris sur le front et qui, grâce à un pédicule étroit, fut ramené par l'ouverture créée par la destruction du nez. Regnoli, de Pise, a également proposé (*Osservaz. chirurg. raccolta nella clinica del dottore G. Regnoli*, p. 92; Pisa, 1836. *Schmidt's Jahrb.*, Bd. XXV, p. 366) de combler une perte de substance produite par une résection du palais, à l'aide d'un lambeau taillé dans la lèvre supérieure par deux incisions; ce lambeau, adhérent par sa base à la cloison des fosses nasales, serait renversé d'avant en arrière dans la bouche et réuni par des sutures aux bords, préalablement avivés, de la division palatine.

A part les difficultés d'exécution, qui ne seraient pas sans doute insurmontables, ces méthodes me paraissent présenter un inconvénient sérieux, à savoir : la longueur considérable qu'il faudrait donner au pédicule et la tension qu'il devrait nécessairement subir. Soumis sans cesse à un double courant d'air, le pédicule se dessécherait certainement bien avant que la réunion ait pu s'opérer entre des parties qui sont d'ailleurs loin d'être organisées d'une manière identique.

Quant à la cautérisation qui a été recommandée par un grand nombre de chirurgiens, elle ne peut donner que des résultats semblables à ceux que l'on en obtient dans le traitement des fistules vésico-vaginales. Le malade perd généralement patience bien

avant le chirurgien, qui peut croire à une guérison lorsqu'il ne revoit pas son opéré. Si les procédés de cautérisation les plus variés, y compris la galvanocaustique, ont été si souvent vantés jusque dans ces derniers temps, on ne saurait voir là qu'une preuve de l'imperfection des procédés d'uranoplastie employés jusqu'alors.

L'expérience a prouvé que des perforations récentes du palais, produites par une cause traumatique ou par un travail d'ulcération, se rétrécissent souvent avec une rapidité surprenante, ou même se comblent entièrement, dans des cas exceptionnels, par le seul fait de la cicatrisation. Il serait par contre bien difficile d'obtenir, à l'aide de cautérisations répétées aussi souvent que l'on voudra, l'occlusion d'une division congénitale ou d'une perforation ancienne, même très-petite. On ne réussit pas à faire bourgeonner abondamment les bords, et on ne peut espérer que la rétraction cicatricielle puisse déplacer le revêtement muqueux si adhérent du palais. On ne saurait attacher une grande importance aux prétendues guérisons obtenues par les cautérisations, pour peu que l'on connaisse les difficultés qu'on rencontre quand il s'agit de fermer ces petites perforations qui restent parfois dans le voile du palais à la suite de la staphylorrhaphie, et que l'on ait essayé vainement d'obtenir à l'aide de cautérisations répétées pendant des mois, l'occlusion des divisions des os palatins, alors même que la staphylorrhaphie a réussi. Les cas publiés par Dieffenbach (*Chirurg. Erfahr.*, p. 234) sont relatés avec si peu d'exactitude, qu'on ne saurait en vérité les invoquer comme preuves à l'appui de l'efficacité de la cautérisation. Cette méthode n'est d'ailleurs pas jugée plus favorablement par Zeis, qui a obtenu la guérison d'une perforation syphilitique, du diamètre d'un pois, du voile du palais, par l'avivement des bords et l'acupuncture.

NOUVELLES OBSERVATIONS DE FISTULES VÉSICO-VAGINALES, SUIVIES DE REMARQUES SUR LES PROCÉDÉS AMÉRICAINS ;

Par le Dr **Ar. VERNEUIL**, chirurgien des hôpitaux, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, etc.

(2e article.)

Fistule vésico-vaginale du bas-fond et datant de deux mois, admettant une sonde de femme, opérée par le procédé Bozeman, quatre points de suture; guérison. — Mme Rivet, âgée de 22 ans, femme de pêcheur demeurant à Calais, au Courgain, rue no 6, accoucha à terme de son premier enfant le 23 avril 1861. Le travail fut extrêmement long et laborieux; il durait depuis trois jours, lorsque mon honorable ami, le Dr Darnel, fut appelé. Il dut extraire avec le forceps un enfant mort, extrêmement volumineux. Une partie du placenta resta dans l'utérus et s'y putréfia; en même temps que ses débris se détachaient, il se forma dans le vagin des eschares étendues qui furent éliminées à leur tour, mais dont la chute entraîna une perforation de la cloison vésico-vaginale, qui donna issue à la totalité des urines. Les parties restèrent longtemps à se déterger, et la santé générale elle-même inspira des inquiétudes sérieuses. Le vagin donna pendant plus de trois semaines issue à un écoulement très-fétide mélangé d'urine, de pus et de détritus mortifiés. Des injections répétées constituèrent le seul traitement local.

Au bout d'un mois, la malade se leva et put être considérée comme guérie des suites de sa couche, mais l'écoulement de l'urine persistait. Un examen fut fait et permit de constater d'abord la destruction presque totale du museau de tanche, puis l'existence d'une perforation du bas-fond sur la ligne médiane.

M. Darnel me parla de cette malade et me pria de la faire admettre dans un hôpital de Paris; mais, comme j'avais alors l'occasion d'aller à Calais pour extirper à une autre personne un adénome parotidien, je pensai qu'il serait préférable d'opérer en même temps la fistule, convaincu que le succès serait plus sûr en laissant la patiente dans son milieu et dans les excellentes conditions hygiéniques de la province.

Je fis donc l'examen le 25 juin, et ne trouvant aucune contre-indication formelle, je pratiquai incontinent la suture en présence de MM. Darnel, Devos et Waringhen, qui me prêtèrent le concours le plus obligeant et le plus efficace.

La malade était de petite taille, mais robuste et parfaitement constituée; elle jouissait d'une excellente santé, mais n'avait pas encore repris toutefois l'embonpoint et la fraîcheur qui lui étaient naturels.

Très-courageuse et profondément affectée de son infirmité, elle était résolue à tout supporter pour en être délivrée; aussi accepta-t-elle avec empressement l'offre de l'opération.

Les parties génitales externes sont incessamment baignées par l'urine et légèrement excoriées; le périnée n'est point déchiré; le vagin est bien revenu sur lui-même, souple au toucher partout, sans brides ni indurations; la muqueuse est d'un rouge assez vif, mais sans trace d'ulcérations. Le col utérin est à peine reconnaissable, il n'est représenté que par trois ou quatre tubercules arrondis, irréguliers, séparés par des sillons profonds, et chevauchant les uns sur les autres.

On ne peut distinguer ni lèvres antérieure ou postérieure ni orifice, et le stylet, promené dans les anfractuosités, ne s'enfonce nulle part à plus d'un centimètre de profondeur, de sorte que nous restons dès ce moment convaincu que la cavité du col est oblitérée ou du moins rétrécie ou déviée. Les tubercules sont d'un rouge vif, et je crains un instant que l'urine elle-même ne suinte à travers leur interstice. Une injection abondante poussée dans la vessie me rassure un peu, car elle sort en jet par la fistule et non par le fond de l'entonnoir anfractueux qui occupe la place du col utérin. Celui-ci a été, conformément aux prévisions de M. Darnel, complétement détruit par la gangrène. Le toucher reconnaît un utérus peu volumineux et qui ne paraît pas notablement dévié.

A 1 centimètre au-dessous des vestiges du col, on aperçoit sans peine (la malade étant sur les genoux et les coudes) l'orifice fistuleux; il est situé sur la ligne médiane, assez régulièrement arrondi, entouré d'un mince liséré rouge, au delà duquel la muqueuse vaginale est tout à fait saine, lisse, et sans cicatrice apparente. Dans l'attitude susdite, la fistule est à 7 ou 8 centimètres au moins de la vulve, mais, sauf la profondeur, d'un abord facile.

Un stylet recourbé passe aisément du vagin dans la vessie, et réciproquement une sonde de trousse introduite par l'urèthre parvient aisément dans la cavité vaginale. La cloison interposée aux deux cavités est solide, épaisse, souple même au voisinage immédiat de la perforation. L'opération sera donc facile et promet un bon résultat.

La malade a été, les jours précédents, baignée et purgée; un lavement frais a été donné le matin pour vider l'intestin. Ventre souple, indolent; langue bonne, etc.

Nous opérons à deux heures de l'après-midi, avec un soleil qui nous éclaire à souhait. Je trace l'incision circulaire superficielle à 10 millimètres autour de la fistule, et j'abrase la muqueuse avec le plus grand soin; la profondeur de la région rend cet acte assez long. Toute superficielle et peu étendue qu'elle est, la petite plaie donne lieu à un suintement sanguin relativement assez fort et qui me gêne un peu. Des aspersions d'eau froide faites avec l'irrigateur (c'est l'instrument le plus commode en pareil cas) modèrent d'abord et bientôt arrêtent l'é-

coulement, et j'obtiens une plaie presque circulaire qui a environ 3 centimètres de diamètre, et au milieu de laquelle on distingue très-bien l'orifice fistuleux. Cette surface avivée est à peu près plane, au moins la disposition infundibuliforme y est-elle très-peu marquée.

Les fils sont passés d'avant en arrière; les deux médians sont assez difficiles à placer sur la lèvre postérieure de la plaie, parce que l'aiguille est obligée de traverser les débris du col utérin et la base des tubercules dont j'ai parlé plus haut; la consistance de ces tissus rend malaisé le mouvement de bascule qu'on imprime à l'aiguille pour la dégager et l'attirer. Chemin faisant, je constate que, malgré sa densité, le tissu en question est assez friable; aussi je m'efforce de prendre une bonne épaisseur de parties molles sur toute la lèvre postérieure de la plaie. Pour la même raison, je n'exerçai sur les fils métalliques qu'une traction modérée, lorsqu'il s'agit de leur donner le premier pli et d'affronter les bords de la plaie. Je procédai donc avec la plus grande précaution, ce qui n'empêcha pas qu'avant de mettre la plaque je pus obtenir, par la simple inflexion des fils d'argent, une coaptation tout à fait complète. Des irrigations froides furent faites, et un court répit fut accordé pendant que je façonnais la petite pièce de plomb. Lorsque je passai à ce temps final, la plaie réunie ne rendait plus une seule goutte de sang. Deux coulants de plomb pour chaque anse métallique; section et enroulement des chefs; petit linge huilé étalé sur la plaque pour protéger le vagin. La malade, nettoyée, est reportée dans son lit, couchée sur le dos, les cuisses fléchies, les jarrêts soutenus. La sonde est introduite, elle donne issue à un demi-verre d'urine rosée.

L'opération avait en tout duré une heure cinq minutes; elle avait été supportée avec la plus grande fermeté, et avait été du reste plus fatigante que douloureuse: le soir, il n'y paraissait plus. Prescriptions ordinaires : 10 centigrammes d'opium par jour; boissons froides en petite quantité, alimentation légère consistant en bouillons, potages, un peu de viande rôtie. Surveillance active de la sonde.

La nuit fut bonne, et lorsque je partis le lendemain matin, tout allait bien.

La sonde fonctionna régulièrement jusqu'au troisième jour, elle était du reste ôtée tous les matins et nettoyée; une sonde de gomme élastique la remplaçait momentanément. Les urines jusque-là restèrent limpides. Au quatrième jour, survint un peu d'uréthrite, et quelques gouttes de sang pâle apparurent quand la sonde fut changée; l'urine commença à devenir muqueuse et à engorger rapidement l'instrument. On remédia à ces légers accidents par l'usage des boissons balsamiques et en changeant de sonde trois fois dans les vingt-quatre heures. A la même époque, le ventre se gonfla quelque peu. — Cataplasmes arrosés d'huile de camomille camphrée; potion éthérée.

Rien de tout cela n'était inquiétant, et je trouvai les choses au mieux lorsque je revins le 30 pour enlever les fils. Tout faisait bien augurer du

succès ; l'écoulement par la sonde n'avait jamais été interrompu, et jamais la moindre goutte d'urine n'avait taché le lit. L'état général était excellent et le moral de l'opérée non moins bon.

Mes honorables confrères voulurent bien encore m'assister. Le spéculum placé, je n'aperçus dans le vagin qu'une petite quantité de muco-pus bien lié et nulle trace d'urine ; la plaque était en place, exactement appliquée sur la surface vaginale; lorsqu'elle fut enlevée, j'aperçus les fils tels pour ainsi dire qu'au jour de l'opération. L'un des médians avait cependant divisé dans une certaine étendue la lèvre postérieure, mais loin de la ligne de réunion. L'affrontement me parut très-parfait; la place de la suture était indiquée par une coloration linéaire plus intense que celle des parties voisines: toute la surface même que recouvrait la plaque était rose et comme recouverte seulement d'une cicatrice délicate ; cela tranchait d'autant plus que le reste de la muqueuse vaginale était pâle. Du reste pas trace d'écoulement urinaire.

Je touchai la région avec un pinceau trempé dans la teinture d'iode, et je recommandai de répéter deux ou trois fois le même pansement jusqu'à la fin du traitement ; une petite boulette de charpie fut laissée en place.

Nous pûmes constater sur-le-champ que la vessie ne perdait rien, car la sonde replacée soutira un bon demi-verre d'urine très-limpide. La guérison nous parut réalisée.

M. Darnel examina l'état des choses deux jours après et eut une petite alerte : lorsqu'il eut enlevé la boulette de charpie, il vit, au lieu occupé par la suture, une surface rouge large comme une pièce de 50 centimes, qui saigna légèrement après avoir été abstergée. Il fit une irrigation d'eau fraîche et n'aperçut aucun orifice ; la charpie fut renouvelée, et je fus consulté par correspondance. Je crus pouvoir attribuer cette apparence de la plaie à une desquamation circonscrite favorisée peut-être par l'application de l'iode et le contact de la charpie. Je fus d'avis de suspendre tout traitement local, et de faire simplement matin et soir des injections vaginales avec la décoction froide de feuilles de noyer. L'incident n'eut pas de suite. Les envies d'aller à la selle s'étant manifestées, les évacuations furent obtenues, sans coup férir, à l'aide de lavements huileux répétés.

L'urèthre se montrant tolérant, la sonde fut laissée à demeure jusqu'au seizième jour, puis introduite toutes les deux heures pendant le jour, et laissée en place pendant quatre ou cinq heures chaque nuit; enfin le tout fut supprimé le 21 juillet. Depuis huit jours d'ailleurs, la malade se levait, marchait, et mangeait de bon appétit; le sommeil était meilleur, et les évacuations alvines, favorisées par des lavements quotidiens, s'effectuaient très-régulièrement.

Le 29 juillet, cinq semaines après notre opération, je recevais de M. Darnel la lettre suivante :

« Notre brave et gentille pêcheuse va à merveille, elle s'occupe et

trotte comme avant son mariage, heureuse et gaie comme le jour de la noce.»

Je dois dire que jamais opérée ne fut soignée avec plus de dévouement et d'attention ; outre les soins éclairés et affectueux du bon Dr Darnel, elle avait toujours à ses côtés son mari et sa mère, qui exécutèrent nos prescriptions minutieuses avec autant de ponctualité que d'intelligence. Lorsque, les fils enlevés, nous annonçâmes que la guérison était presque assurée, ces braves gens s'embrassèrent silencieusement les yeux pleins de larmes. Je crois que l'attendrissement n'était pas loin de nous gagner. Ce succès est un de ceux qui m'aient donné aussi la plus sincère satisfaction, et je n'oublierai jamais cette modeste petite chambre de pêcheur de 3 mètres carrés tout au plus, et qu'on ne pouvait aborder que par une sorte d'échelle, à grand péril et risque de se rompre le cou.

Deux points de l'observation précédente méritent commentaires : le premier est relatif à l'*époque à laquelle l'opération fut faite*, le second à l'*état de l'orifice utérin et de la cavité du col.*

Lorsque je visitai la malade, je croyais que l'accouchement remontait à une époque plus éloignée, et lorsque j'appris que deux mois à peine s'étaient écoulés, je fus pris d'une certaine hésitation. L'utérus et ses annexes sont-ils revenus, au bout de ce temps, à un état assez proche du normal pour qu'on puisse pratiquer dans leur voisinage une opération longue et capable de retentir vers les parties profondes? D'un autre côté, la paroi vaginale a-t-elle suffisamment perdu sa vascularité? a-t-elle repris assez de consistance pour bien supporter l'effort des sutures? et la vaginite traumatique n'est-elle pas à redouter? enfin la fistule a-t-elle subi tout le mouvement de retrait, tout le rétrécissement qu'on est en droit d'attendre de la rétraction de la zone cicatricielle? Nous avons vu qu'une de mes craintes était fondée jusqu'à un certain point, puisque la lèvre postérieure de la plaie s'est montrée assez friable. Même disposition s'est encore montrée dans la dernière opération que j'ai fait subir à Ursule un peu moins de deux mois après son accouchement. D'une manière générale, je crois qu'il faut différer davantage l'opération, et que les deux ou trois premiers mois doivent être uniquement consacrés aux soins hygiéniques ou bien à de simples cautérisations destinées à la fois à exciter la contraction de l'inodule et à empêcher la soudure des deux muqueuses, cause essentielle de la permanence des fistules. Le suintement san-

guin abondant qui accompagna l'avivement superficiel dénote encore que la vascularité de la paroi vaginale était encore très-marquée. Ce qui me décida à opérer dans le cas actuel, c'est le retrait complet de l'utérus, la souplesse et la bonne apparence de la paroi vaginale, la petite étendue de la fistule n'entraînant qu'un traumatisme très-restreint, et enfin le retour à la santé générale. Quant aux dimensions de la fistule, elles étaient, je crois, définitivement arrêtées, car les deux muqueuses étaient réunies au niveau d'un étroit liséré rouge. Le pertuis aurait pu sans doute encore diminuer consécutivement d'un quart ou d'un tiers, mais il n'y a véritablement aucune différence de pronostic entre deux fistules dont l'une mesure 2 ou 3 millimètres de plus que l'autre.

A la vérité, malgré mes appréhensions, j'ai réussi, et je me déciderais peut-être encore à agir de même dans un cas de fistule très-petite; mais, d'une manière générale, je n'en reste pas moins opposé, en principe, aux *opérations prématurées*, et je donne ce nom aussi bien à celles qui sont pratiquées trop près de l'accouchement qu'à celles qu'on répète trop tôt après un premier insuccès de suture : ces deux conditions me paraissent en effet tout à fait assimilables, et il ne serait pas difficile de démontrer que certains échecs sont dus à ce qu'on s'est trop souvent hâté d'opérer ou de réopérer (1).

---

(1) Les chirurgiens n'ont pas formulé de règles précises sur le point qui nous occupe, et quand on cherche dans les textes ou dans les observations on trouve des résultats et des avis tout à fait différents. Et d'abord je reconnais que l'on a réussi plusieurs fois en faisant l'opération d'une manière prématurée. Ainsi M. Schuppert opère avec succès, le 26 février, une femme chez laquelle une première tentative avait échoué quarante-trois jours avant (*New-Orléans med. news and hospital gazette*, april 1858, p. 77).

M. Esmarch échoue le 8 juin, il recommence le 23 juillet et réussit (*Deutsche Klinik*, n° 27 ; 1858).

M. Jobert opère le 31 mars, insuccès ; le 23 avril il y revient et réussit (*Chirurg. plast.*, t. II, obs. 95).

Lenoir opère le 9 avril sans succès, cautérise le 5 mars, enfin pratique une nouvelle suture le 22 mars, et cette fois ferme la fistule (même ouvrage, obs. 96, p. 513).

Mais à côté de ces cas heureux que je pourrais multiplier, j'en signalerai d'autres qui se sont terminés différemment.

M. Jobert opère une dame le 13 juillet 1850, insuccès ; nouvelle tentative en août, même échec. La malade part pour son pays. Elle est réopérée le 7 avril 1851, cette fois la réunion réussit, sauf une fistule secondaire causée par la section des

J'admets du reste si bien des contre-indications à l'opération prématurée qu'elles m'ont retenu dans un cas que j'ai récemment observé à l'hôpital Saint-Louis.

Une jeune femme accouchée environ deux mois auparavant dans cet

---

lèvres par un fil. Une dernière suture pratiquée le 5 juin amène la guérison définitive. (*Traité des fistules vésico-utérines*, 1852, obs. 5, p. 108.)

Le même auteur nous fournit une observation très-concluante : il opère la nommée Huttin le 1er mars 1847, insuccès; puis le 1er avril, nouvel insuccès; puis le 30 mai, insuccès. Le vagin devient le siége d'une lésion que M. Jobert considère comme de la pourriture d'hôpital; malgré le mauvais état de la santé générale on opère encore le 6 décembre, mais cette fois la malade succombe au bout de douze jours. L'auteur, dans les remarques qui accompagnent son récit, nous dit, p. 569 : « On ne sera pas étonné de ces insuccès, si l'on réfléchit à l'indocilité de la malade, etc..... Toutefois je dois avouer que peut-être certaines de ces opérations ont été trop rapprochées, et il tombe de suite sous le sens que les lèvres de la fistule, encore enflammées, ont dû se laisser couper prématurément. » (*Chirurgie plastique*, t. II, p. 554, obs. 98.) Réflexion très-juste et à laquelle on ne peut reprocher que d'avoir été trop tardive.

M. Th. Wright opère une femme un mois après l'accouchement, réunion incomplète; il reste un petit pertuis qui s'agrandit beaucoup dans la suite; seconde opération six semaines après la première, insuccès complet (*Medical times and gazette.— Statistical report*, 1860, t I, p. 473).

Jusqu'ici point de préceptes, mais en voici : M. Baker-Brown, spécialiste habile, ne craint pas d'opérer de très-bonne heure. En parlant de Mrs K.., il dit : « L'opération fut pratiquée peu de semaines seulement (six environ) après l'accouchement et avant que les bords soient calleux ou renversés en dedans, point que je regarde comme de la plus grande importance. J'y insistai beaucoup lorsque je fus consulté pour la première fois, et l'allaitement lui-même ne m'engagea pas à remettre l'opération. La condition d'une femme affectée de fistule vésico-vaginale est en tout temps des plus misérables, et cette jeune dame en particulier étant d'un tempérament vivace, d'humeur gaie et aimant le monde, il eût été difficile et dangereux de la décourager. » A quoi je répondrai que cela est fort bien et que des motifs analogues m'ont décidé moi-même, mais qu'on pourrait bien n'être pas toujours aussi heureux. Précisément dans ce cas de Mrs K..., les fils avaient coupé complétement les lèvres de la plaie au sixième jour; ils étaient même devenus libres dans le vagin, à ce point qu'ils furent entraînés au dehors par une injection. La guérison n'en fut pas moins obtenue, mais elle n'était pas bien solide, car douze jours après l'opération quelques gouttes d'urine suintèrent à travers les surfaces réunies; phénomène qui se renouvela quatre jours plus tard, mais qui, par bonheur, ne reparut plus dans la suite. (*On vesico-vaginal fistula ;* brochure in-8° de 27 pag. Obs. 2, page. 8.)

Margaret Dancer fut opérée deux mois après l'accouchement, il y eut amélioration seulement; une nouvelle tentative vingt-huit jours plus tard réussit (*On vesico-vaginal fistula*, obs. 6).

M. Baker-Brown avait été moins heureux auparavant. Il opéra une fois treize jours seulement après l'accouchement; il y eut insuccès complet, non sans quelques ac-

établissement fut transférée dans mon service pour y être opérée d'une fistule vésico-vaginale assez large occupant le bas-fond; cette malade était à peine convalescente des suites de couches, qui avaient été fort graves et avaient mis très-sérieusement sa vie en danger. Elle avait, en effet, contracté une métro-péritonite intense, le ventre était resté un peu gros et sensible dans les fosses iliaques; cependant la fièvre avait cessé, les forces et l'appétit renaissaient, la malade se levait et se promenait.

Je fis l'examen par le toucher et le spéculum. Au toucher, je fus frappé de trouver le vagin court et étroit, le col à 6 ou 7 centimètres au plus de la vulve; l'utérus peu volumineux, mais à peu près immobile; les parois vaginales étaient dures, rugueuses, inextensibles, elles semblaient comme soudées dans toute leur circonférence avec les parties ambiantes, et particulièrement en avant avec la face postérieure de la symphyse pubienne; le doigt pénétrait sans difficulté dans la vessie à travers la fistule, mais le contour de celle-ci était rigide et

---

cidents sérieux. (Obs. 1re du chapitre consacré aux fistules vésico-vaginales dans son livre *On some diseases of women*, 1856.)

Enfin dans les remarques qui suivent l'obs. 5 (*On vesico-vaginal fistula*, p. 14), l'opération fut faite neuf semaines après l'accouchement, et M. Baker-Brown considère comme un avantage d'avoir pu agir aussitôt après la séparation des eschares qui avaient formé la fistule; les parties, dit-il, se trouvaient ainsi dans un état favorable. La guérison fut obtenue en effet, mais au troisième jour survint une hémorrhagie assez grave.

A la précipitation raisonnée du chirurgien anglais nous opposerons l'avis de M. Marion Sims qui se prononce catégoriquement pour la temporisation; en effet, M. le Dr Smith Warner, de Lumpkin, Géorgie (*Charleston med. journ. and review*, 1857, p. 466), avait opéré le 6 décembre, sur une jeune négresse, une fistule très-compliquée. L'échec avait été complet; il écrivit à M. Sims pour savoir quand il pourrait recommencer. Ce dernier répondit que le temps à mettre entre la première et la seconde opération dépendait uniquement de l'état général de la malade, qui devait être complétement rétablie et avoir récupéré ses forces; il ajoutait : J'ai eu souvent à regretter une répétition trop précoce de l'opération, et l'expérience m'a enseigné l'important précepte de me *hâter lentement*, malgré les instances pressantes des malades. Quelques-unes pourront subir la seconde opération au bout de cinq, six, huit semaines; la plus longue période est plus sûre que la plus courte. »

M. Smith Warner ne put ou ne voulut pas profiter de ce sage conseil, il opéra le 18 février, un peu plus de deux mois après la première tentative : il n'obtint qu'une légère amélioration. Enfin un troisième essai fut fait six semaines après, il échoua parce que, dit-il, les parties étaient encore trop tendres et n'avaient pas eu le temps de se consolider, ce qui amena une section rapide des lèvres par les fils et remit les choses comme elles étaient avant la dernière opération. On ne revit plus la malade.

Quoique incomplets, les détails que je viens de donner suffiront pour appeler l'attention sur ce point; ils devront inspirer la prudence aux chirurgiens, et aux opérés la patience nécessaire.

comme tranchant, il ne se dilatait pas sous la traction du doigt.

L'examen au spéculum dénotait partout une coloration d'un rouge sombre, et en certains points des exulcérations légères de la muqueuse; le col était lacinié et saignait au moindre contact; l'examen était douloureux. Quoique la fistule ne pût admettre que la première phalange de mon index, elle était béante dans toutes les attitudes, et ses bords n'auraient pu être affrontés sans une très-forte traction.

La convalescence encore récente et mal assurée, l'état du ventre et les particularités locales susdites, me firent ajourner indéfiniment l'opération, que la malade me demandait pourtant avec instance. Je prescrivis les bains tous les deux jours, les cataplasmes émollients sur le ventre, les injections fréquentes dans le vagin pour pallier les effets irritants de l'urine et pour gagner du temps. Je n'aurais opéré que lorsque les parois vaginales auraient repris leur souplesse, leur insensibilité, leur coloration normale, etc.

Cette circonspection était bien indiquée. En effet, huit jours à peine s'étaient écoulés que le ventre devint douloureux et ballonné, la fièvre se ralluma avec rougeur de la face, frissons légers, sueurs profuses, inappétence, soif, etc., tout annonçait le retour des accidents qui s'étaient déjà montrés sous cette forme avant l'entrée de la malade dans mon service. L'orage cependant se calma sous l'influence d'un traitement approprié et tout rentra dans l'ordre après trois ou quatre jours. Un examen pratiqué ultérieurement ne me montra pas encore de modifications notables dans l'état local. Un jour, les accidents se renouvelèrent sans cause connue et d'une manière insidieuse, tout à coup ils acquirent une intensité extrême, et la mort survint au bout de trois ou quatre jours, occasionnée sans aucun doute par une violente péritonite.

L'autopsie ne put malheureusement pas être faite, à cause de la résistance des parents, que toutes mes instances ne purent convaincre.

Il est probable que l'opération aurait provoqué une explosion semblable avec la même terminaison funeste.

Le second point sur lequel je veux m'arrêter un instant est relatif à l'état du col utérin. Lors du premier examen, il me fut impossible de reconnaître, au milieu des débris du museau de tanche, un orifice distinct représentant l'entrée du conduit cervico-utérin, et dès ce moment je soupçonnai une oblitération cicatricielle; cette complication me préoccupa singulièrement, car il me fallait choisir un des trois partis suivants : 1° surseoir à l'opération jusqu'à la confirmation du diagnostic; 2° si l'oblitération était démontrée, rétablir d'abord le canal utérin, afin d'assurer dans l'ave-

nir l'écoulement des règles; 3° enfin passer outre, réunir la fistule et attendre les événements.

La question de diagnostic primait certainement les autres, et j'eusse été heureux de pouvoir la trancher, mais il n'y avait pour cela que deux moyens : répéter les explorations, ou attendre soit le retour des règles, soit l'apparition des symptômes de rétention. Comme j'avais le col sous les yeux, qu'il était facilement accessible et que je venais d'en parcourir sans succès les sinuosités, je n'avais guère lieu d'attendre un meilleur résultat d'une investigation ultérieure.

D'un autre côté, attendre les règles, c'était m'ajourner à une époque absolument indéterminée. Tout le monde sait que dans les cas de fistule vésico-vaginale la menstruation est extrêmement irrégulière, et qu'elle peut être suspendue pendant des années entières sans être abolie, et sans impliquer par conséquent l'existence d'un obstacle mécanique, ou, en d'autres termes, une occlusion du canal utérin. Le meilleur moyen de savoir à quoi s'en tenir est certainement de guérir la fistule, parce qu'après la cure de cette dernière les règles se rétablissent spontanément, et souvent même plus tôt qu'on ne le voudrait. Tels sont les motifs qui, en présence même de l'incertitude du diagnostic, me firent rejeter l'expectation. Tout décidé que j'étais à agir, devais-je cependant réunir d'emblée la fistule ou diviser le traitement en deux actes, dont le premier eût consisté à rétablir au préalable la perméabilité de l'utérus ? Il y avait ici et du pour et du contre : toute opération pratiquée sur les voies génitales de la femme prédispose singulièrement au retour des règles supprimées, et même à la réapparition prématurée de l'écoulement menstruel, surtout si l'utérus lui-même est intéressé dans les manœuvres opératoires. Si cette proposition était contestée, l'histoire seule de la fistule vésico-vaginale suffirait à la démontrer. Or, devant une éventualité si probable, la perméabilité du conduit utérin est de la plus grande importance; car, si elle fait défaut, on risque de voir survenir les phénomènes toujours sérieux de la rétention complète ou même incomplète du sang menstruel, auquel cas le succès de la suture serait fortement compromis, et la vie elle-même serait menacée, comme nous aurons l'occasion d'en fournir plus loin une preuve bien malheureuse.

Lorsqu'au contraire le sang peut s'écouler sans obstacle, l'apparition précoce des règles est moins redoutable et n'empêche pas le succès complet de l'opération anaplastique : donc il aurait fallu d'abord songer à remédier à l'occlusion du col.

Mais voici la contre-partie, dont les arguments ne sont pas moins valables : L'oblitération cicatricielle du col utérin n'est pas rare, et les opérations qu'elle nécessite ne sont, à coup sûr, ni faciles ni bénignes; on ne se décide d'ordinaire à les pratiquer que lorsque la cavité de la matrice, distendue derrière l'obstacle par le sang accumulé, forme une tumeur dont la fluctuation plus ou moins distincte indique la voie aux instruments. Si au contraire cet indice manque, que l'utérus soit petit, revenu sur lui-même, que le col soit détruit et représenté seulement par quelques tubercules indurés ou une dépression infundibuliforme, on n'ose guère s'aventurer dans une entreprise incertaine comme exécution et comme issue. Dans le cas actuel, l'absence de diagnostic précis et les difficultés probables du manuel opératoire s'accordaient pour rejeter la perforation artificielle de la matrice.

Les auteurs fournissent peu de renseignements sur cette question : M. Jobert, à la vérité, en parle en deux endroits (*Chirurgie plastique*, t. II, p. 317 et suiv., p. 688), mais la rédaction de son texte manque d'ordre et de clarté; voici cependant ce que j'ai cru comprendre et comment je le traduis :

Il y a deux espèces d'oblitération du col, l'une directe, l'autre indirecte : dans le premier cas, le col a été détruit dans une certaine étendue, et ses parois se sont fusionnées, ce qui suppose une gangrène partielle et des ulcérations; le col a perdu sa souplesse, il est remplacé par un tissu cicatriciel dur et résistant; dans le second cas, le vagin a contracté des adhérences avec le museau de tanche, qui se trouve ainsi fermé. Deux fois seulement, M. Jobert a observé l'oblitération utérine, et les deux fois le vagin était simultanément plus ou moins fermé; il y avait rétention des règles, complète chez une malade, incomplète chez l'autre (1).

(1) La première de ces observations a seule été publiée (obs. 109); quant à la seconde, nous ferons remarquer que, si la rétention était *incomplète*, l'oblitération n'existait pas. Il y avait seulement rétrécissement plus ou moins étroit. L'observation 110 paraît être un exemple de l'occlusion indirecte de l'utérus par l'oblitération de la partie supérieure du vagin; il n'y est pas question de rétention menstruelle.

Il n'est pas facile de savoir au juste quelle conduite M. Jobert conseille de tenir dans les cas difficiles : « Il est bien certain, dit-il (p. 318), qu'on ne peut songer à pratiquer une opération de fistule vésico-vaginale dans un pareil état de choses ; avant tout, on doit donner issue au sang, et rétablir une route artificielle ou la voie naturelle. »

La route artificielle se pratique par la ponction à travers la vessie ou à travers le rectum; la voie naturelle, par l'orifice du col lui-même. Ce dernier mode est en effet le plus logique; mais l'auteur ne croit guère à sa réalisation, car il ajoute : « Toutefois il ne faut pas songer à plonger un trois-quarts sur l'orifice du col lorsqu'il est remplacé par un tissu de cicatrice qui empêcherait l'instrument d'arriver à la cavité utérine et qui pourrait le dévier dangereusement » (p. 319).

Heureusement M. Jobert, ayant en vue d'autres cas, écrit, à la page 687 : « Il est d'ailleurs des oblitérations partielles du col de l'utérus qui permettent de désobstruer le conduit utérin, et d'arriver ainsi dans la cavité utérine » (1).

Mais, en supposant qu'il soit absolument impossible de rétablir

(1) Il est évident qu'en parlant de l'oblitération du col, M. Jobert se préoccupe surtout des cas où il existe en même temps une rétention plus ou moins complète des menstrues, accompagnée d'accidents plus ou moins pressants ; du moins il ne pose point de règles pour ceux où cette rétention fait défaut. Ses propres observations démontrent en effet que, dans cette dernière occurrence, tantôt il opère la fistule avant de rétablir la voie utérine, tantôt il cherche préalablement à s'ouvrir l'accès jusqu'à la cavité de la matrice. (Voir les obs. 109 et 110, *Chirurgie plastique*.)

Dans la première (Bernheim Annette), l'oblitération du col n'empêcha pas une tentative faite en 1843 par la méthode indienne. On emprunta, pour boucher la fistule, un large lambeau à la fesse. Il y eut insuccès complet. Les accidents de rétention survinrent et furent reconnus en juillet 1844. On fit, le 20 décembre, la ponction utérine par la vessie à la faveur de la fistule qui était restée béante. Cette opération, qui donna issue au sang accumulé, dut être renouvelée le 28. La malade échappa à des accidents graves, et la voie artificielle finit par s'établir définitivement.

Dans la seconde observation (Marie Boulé), le vagin, oblitéré à sa partie supérieure, se termine en cul-de-sac, et il est impossible de sentir le col de l'utérus. Depuis l'accouchement qui avait eu lieu dix mois auparavant, les règles n'avaient pas reparu ; mais on ne mentionne pas la rétention. On fait une tentative pour détruire les adhérences des parois du vagin, l'indocilité de la malade ne permet pas de terminer l'opération. On recommence six semaines plus tard sans être plus heureux et pour la même cause. La fistule qui était située près de l'extrémité vésicale de l'urèthre ne fut pas opérée.

la voie naturelle, ce qui doit être bien rare, que devrait on choisir de la ponction vésicale ou de la ponction rectale? M. Jobert, que je cite encore ici, et d'autant plus volontiers que, seul à ma connaissance, il a songé à cette éventualité difficile, était d'abord partisan de la ponction vésicale à travers la fistule; c'est pourquoi, pour se conserver un accès facile et direct jusqu'à l'utérus distendu, il croyait ne pas devoir fermer les perforations vésico-vaginales compliquées d'oblitération du col. Plus tard il a changé d'opinion, et l'oblitération utérine n'est plus à ses yeux une contre-indication à la cure de la fistule, depuis qu'il a pensé à atteindre la matrice dilatée par le rectum dans lequel elle fait constamment saillie. Cette idée, qui est restée jusqu'à présent et restera toujours, nous l'espérons, à l'état de projet, nous sourit peu, malgré ce que disent de la ponction rectale Scanzoni et d'autres. La ponction *extemporanée* de l'utérus rempli de sang nous paraît une mauvaise opération et à plus forte raison si on se proposait d'établir une voie *permanente* entre la cavité de l'intestin et celle de la matrice.

Encore une fois, les faits cités par M. Jobert, et les conséquences qu'on en peut tirer, n'ont que peu de rapport avec le cas de Mme Rivet. Je trouve, en revanche, l'occlusion du col utérin, mentionnée deux fois d'une manière assez explicite par M. Bozeman (1),

(1) *Urethro-vaginal and vesico-vaginal fistules;* Montgomery, 1857; observations 8 et 13. — Voici de plus quelques renseignements sommaires : Le Roy d'Étiolles dit avoir examiné au toucher et au spéculum six femmes chez lesquelles il était impossible de sentir immédiatement le col de l'utérus masqué par des adhérences; les règles avaient été supprimées, sans que pour quelques malades, il en résultât des troubles trop grands dans la santé générale (*Mémoire sur de nouveaux moyens de traitement des fistules vésico-vaginales,* dans *Recueil de lettres et mémoires à l'Académie des sciences*, 1842, p. 163). M. John Coghill, de Glascow, parle également d'un cas où, le col utérin ayant été partiellement détruit, il en était résulté une oblitération complète et une aménorrhée avec molimen menstruel bien marqué aux époques régulières. La suture fut pratiquée avec succès; mais on ne dit rien de la menstruation ultérieure, et l'auteur ne parle pas du rétablissement de l'orifice utérin; omission fâcheuse qui ôte beaucoup de prix à l'observation. (*The Lancet*, may 1859, p. 445.) — Même mention incomplète dans une observation de M. Baker-Brown (*On vesico-vaginal fistula*, obs. 11, p. 24; London, 1858). Il dit seulement que la fistule, longue d'un pouce et quart, s'étendait obliquement de droite à gauche, tout proche du col de l'utérus, *qui était oblitéré.* Les règles n'avaient pas paru depuis l'accident, seize mois auparavant. La fistule fut guérie à la seconde opération, pas un mot ni sur l'occlusion utérine, ni sur le retour des menstrues. — Nous te-

qui, sans se préoccuper de la complication susdite, opéra et ferma les fistules par son procédé. Chez Minerva (obs. 8), l'accident datait de dix-huit mois; la menstruation n'avait jamais reparu. Peu de mois après la guérison de la fistule, M. Bozeman entreprit de rétablir le canal cervico-utérin. A la place de l'orifice on ne voyait qu'une très-légère dépression à l'entrée du conduit cherché; un bistouri, long et étroit, fut plongé dans cette dépression à un quart de pouce de profondeur et dans la direction du canal. On le remplaça aussitôt par une mince bougie métallique, et, avec un peu de persévérance, on parvint dans la cavité utérine. La dilatation consécutive marcha vite et l'on put bientôt introduire sans difficulté une bougie n° 12; on eut soin dans la suite d'introduire une bougie de temps en temps pour prévenir l'occlusion consécutive de l'orifice. La menstruation fut rétablie au bout de quelques semaines.

Dans l'observation de Jane (obs. 13), il y avait également perte totale du col utérin avec oblitération de son canal. L'accident datait du second accouchement, survenu à l'âge de 15 ans environ. A 29 ans, la menstruation n'avait pas encore reparu. La santé générale était mauvaise ; chaque mois revenaient les symptômes prodromiques des règles, et une hémorrhagie nasale seule amenait du soulagement. La suture fut pratiquée nonobstant. Plusieurs jours après, la malade accusa une douleur vive dans le bas-ventre avec fièvre à type rémittent, qui céda au sulfate de quinine. La fistule fut fermée. Au moment où il publia l'observation, M. Bozeman n'avait encore rien fait pour tenter la restauration du canal utérin, il attendait que la santé générale fût tout à fait rétablie.

Tels sont les renseignements que j'ai pu recueillir sur l'oblitération utérine comme complication de la fistule vaginale, ils sont con-

---

nous de M. Nélaton que parmi les cas traités par M. Marion Sims, pendant son séjour à Paris, s'en trouvait un dont la principale complication résidait précisément dans une occlusion complète du col utérin. Le rétablissement de la voie des règles constitua le premier temps de cette cure difficile, puis on procéda avec un égal succès à l'occlusion de la fistule. Il serait à souhaiter que M. Nélaton fît connaître les détails de ce fait, qu'il regarde lui-même comme d'un grand intérêt. Au reste il résulte des indications que je viens de fournir que l'oblitération directe ou indirecte de l'utérus constitue une complication assez commune, et que son histoire pourrait être mieux connue si les chirurgiens qui l'ont observée avaient pris plus de soin d'en noter les résultats et l'influence sur l'issue de l'opération. C'est lorsqu'on cherche à élucider des points particuliers de médecine opératoire qu'on s'aperçoit de la pénurie des documents, et qu'on déplore la concision des auteurs.

tradictoires et insuffisants pour établir nettement les indications. A la vérité il semble logique de rétablir d'abord la voie utérine avant de songer à réunir la fistule, et cependant, dans les deux observations de M. Bozeman, on a suivi la marche inverse sans avoir à s'en repentir. L'observation de Mme Rivet parle dans le même sens et il est temps que j'en donne le complément. J'ai dit que l'opération avait été faite deux mois après l'accouchement, avant le retour des premières règles, et que rien n'avait entravé le succès. Vingt-huit jours plus tard, c'est-à-dire trois mois après la délivrance, Mme Rivet, qui avait repris sa vie habituelle, ressentit des douleurs annonçant le molimen hémorrhagique. Le ventre devint douloureux, des coliques intenses se firent sentir et s'accompagnèrent d'un malaise assez sérieux pour inspirer des inquiétudes à mon confrère M. le Dr Darnel, qui soignait habituellement la malade et m'avait assisté pendant l'opération. Des moyens simples furent employés, et, le 18 août, vingt-trois jours après le début des accidents, le sang menstruel fit enfin éruption. Tous les phénomènes alarmants cessèrent aussitôt, et depuis ce moment jusqu'au jour actuel, les règles reviennent sans aucune difficulté toutes les trois semaines; de sorte que la guérison est complète sous tous les rapports.

Il n'est pas difficile (en l'absence de tout examen direct) de deviner ce qui s'est passé : l'oblitération existait évidemment; le travail menstruel s'étant rétabli, le sang s'est accumulé dans la matrice, l'a distendue, et, pendant plus de trois semaines, a lutté mécaniquement contre l'obstacle; il a fini par en triompher; et la voie ouverte ainsi de vive force s'est rétablie d'une manière permanente. Grâce à la bonne santé de la malade et aux excellentes conditions hygiéniques, les accidents de la rétention n'ont pas pris de caractère sérieux, et la nature a fait tous les frais de la cure. Il est probable que l'oblitération n'était pas très-étendue ni très-résistante, sans quoi les choses auraient pu se passer tout autrement et des accidents très-graves auraient nécessité l'intervention de l'art.

A ne considérer que l'issue heureuse de ce cas, j'aurais eu raison de ne rien tenter contre l'occlusion utérine; mais je me garderais bien d'ériger en précepte la conduite que j'ai tenue. Cependant, après ce que j'ai dit sur l'incertitude et les difficultés d'une opération

entreprise sur l'utérus vide, et en présence d'une oblitération douteuse, je ne puis que livrer le fait aux méditations des praticiens sans vouloir décider s'il vaut mieux, dans tous les cas, procéder d'emblée au rétablissement de la voie utérine ou l'attendre de la nature ou de l'art, après que la fistule aura été préalablement fermée.

Peut-être s'étonnera-t-on de ma réserve. Je crois faire assez en appelant l'attention sérieuse des chirurgiens sur cette complication imparfaitement étudiée jusqu'à ce jour.

Je vais continuer la relation des faits et donner place à une intéressante observation communiquée par mon excellent ami M. le Dr Foucher, qui, ayant pris le soin d'étudier les nouveaux procédés, en est devenu l'un des propagateurs les plus convaincus, les plus habiles et les plus heureux.

Fistule vésico-vaginale, opération par le procédé Bozeman; incontinence d'urine provenant du canal de l'urèthre; cautérisation avec le nitrate d'argent. Guérison complète. — Élisabeth Leroux, âgée de 40 ans, bonne constitution, accouche pour la quatrième fois le 7 mars 1861. Travail long et pénible, l'enfant fut extrait avec les crochets. Quelques semaines plus tard la malade s'aperçut qu'elle perdait ses urines, et l'on constata l'existence d'une fistule vésico-vaginale. Entrée à l'hôpital Beaujon le 23 avril, service de M. Gosselin. Ce chirurgien, considérant que la lésion n'était pas encore très-ancienne, et voulant permettre à la rétraction inodulaire de rétrécir le plus possible la perforation, se contenta de prescrire le décubitus dorsal continu et de pratiquer plusieurs cautérisations avec le nitrate d'argent. Pendant quelque temps l'orifice sembla diminuer, mais on dut bientôt abandonner l'espoir d'une guérison spontanée; on différa encore un peu l'opération pour laisser à la malade le temps de s'acclimater à l'hôpital et pour attendre la fin d'une épidémie d'érysipèle qui sévissait en ce moment.

Examen de la fistule. Le toucher rencontrait, à plusieurs centimètres de l'entrée du vagin, une bride épaisse, saillante, transversalement située sur la paroi antérieure; au delà le doigt pénétrait en se recourbant dans une ouverture arrondie, bordée par un tissu cicatriciel dur et irrégulier; plus haut, et plus en arrière encore, on rencontrait une seconde saillie assez circonscrite, puis une seconde ouverture, de sorte qu'au premier abord on pouvait croire à l'existence de deux perforations. Mais, en introduisant dans la vessie une sonde qui déprimait la cloison vésico-vaginale, on effaçait la seconde saillie et l'on reconnaissait une fistule unique étalée sur la sonde et offrant environ 3 centimètres dans ses différents diamètres.

Dans le décubitus dorsal et en usant du spéculum bivalve, on ne pouvait voir la fistule ; au contraire, dans le décubitus en pronation et avec le spéculum américain, on constatait sans peine toutes les particularités déjà révélées par le toucher. La partie antérieure du vagin était notablement rétrécie par des brides inodulaires, mais, en revanche, toute la portion de la voûte vaginale étendue entre l'utérus et la fistule (celle-ci occupant le bas fond), était souple et saine. Le col de l'utérus était dans l'état normal.

Le besoin d'uriner avait totalement disparu et les urines s'écoulaient librement, quelle que fût l'attitude de la malade.

Pendant quelques jours à l'avance, la sonde fut placée à demeure pour que la malade pût s'habituer à son contact. Enfin l'opération fut pratiquée par M. Foucher, le 2 juin, en présence de MM. Gosselin, Voillemier et de plusieurs autres médecins.

L'avivement fut long et pénible, car les bords de l'ouverture étaient indurés, irréguliers, renversés du côté du vagin et masqués par cette sorte de barrière transversale saillante, dont il a été question plus haut, de façon qu'on était obligé d'agir au fond d'une espèce d'entonnoir. On commença par la lèvre antérieure ; celle-ci était constituée par la surface postérieure de la bride vaginale la plus élevée ; pour mieux déprimer cette saillie et pour découvrir plus aisément les parties sur lesquelles l'instrument portait, on eut l'idée de passer à travers la bride une anse de fil dont les deux chefs furent ramenés hors de la vulve, et confiés à un aide exerçant sur eux une traction modérée, qui eut pour résultat d'abaisser la lèvre antérieure de la fistule et de la rendre plus accessible à la vue.

Le bord postérieur, plus saillant à cause de la laxité de la paroi vaginale qui le formait, fut promptement et facilement avivé ; mais la dissection fut surtout très-difficile sur les côtés, parce que la paroi antérieure du vagin ayant été intéressée dans toute sa largeur, les angles de la fistule s'étendaient sur la paroi postérieure.

Le pourtour de la fistule fut rendu saignant dans une largeur d'un centimètre et demi ; puis on passa les fils d'avant en arrière, en suivant minutieusement les règles du procédé américain. Dix fils furent nécessaires, ils furent fixés sur la plaque de plomb avec des anneaux du même métal ; la ligne de réunion était transversale, très-régulière, légèrement curviligne, à convexité antérieure. La plaque fut taillée et perforée en conséquence.

Si l'avivement avait été long, en revanche les deux derniers temps, c'est-à-dire le passage des fils et l'ajustement de la plaque, furent prompts. La sonde métallique à double courbure fut placée, et la malade reportée à son lit.

Les suites immédiates de l'opération furent aussi simples que possible ; l'apyrexie fut complète ; le ballonnement du ventre résultant de la constipation artificielle ne se montra même pas, quoique l'opium fût

administré deux fois par jour; la sonde fut nettoyée et renouvelée souvent; les urines restèrent constamment limpides.

Le 13 juin, onze jours après l'opération, on enleva la plaque et les fils métalliques, et l'on constata que la réunion était parfaite; cependant on voyait à l'un des angles quelques bourgeons charnus assez saillants, qui pouvaient faire craindre en ce point une adhésion incomplète; mais il parut prudent de ne rien tenter ce jour même pour vérifier l'intégrité de la cicatrice. On donna, le lendemain, une bouteille d'eau de Sedlitz et un lavement, qui provoquèrent des selles abondantes; la sonde fut encore maintenue plusieurs jours.

Le 28. Nouvel examen au spéculum: cicatrice très-régulière dans tous les points; pour s'assurer de la réunion, on fit dans la vessie une injection laiteuse de 400 grammes, rien ne sortit par le vagin; la crainte de la persistance d'un pertuis au niveau de la surface bourgeonnante ne s'était donc pas réalisée; du reste la même disposition n'empêcha pas la guérison de la malade opérée par M. Sims dans le service de M. Laugier, et le chirurgien américain affirme que souvent il a trouvé, au moment de l'ablation des fils, la cicatrice irrégulière et couverte de bourgeons charnus, sans que pour cela l'accomplissement de la réunion ait fait défaut.

A partir de ce jour, la sonde fut supprimée, et on permit à la malade de se lever; elle s'aperçut alors que, tout en éprouvant fréquemment le besoin d'uriner, elle perdait encore de l'urine. Un examen attentif montra que le liquide s'échappait par l'urèthre, et que l'occlusion, avec le doigt, de ce canal arrêtait tout écoulement. On pouvait craindre que cet accident privât la malade du bénéfice d'une opération si heureuse d'ailleurs; mais M. Gosselin, attribuant cette incontinence au séjour prolongé de la sonde, crut utile de cautériser l'intérieur de l'urèthre avec le crayon de nitrate d'argent. La première cautérisation resta sans effet; la malade ne perdait toutefois pas d'urine dans le décubitus dorsal, mais seulement quand elle était debout. Une deuxième cautérisation amena de l'amélioration; la troisième provoqua une rétention d'urine qui exigea le cathétérisme, accident qui se renouvela après le quatrième attouchement; mais, à partir de ces deux dernières opérations, l'opérée put à volonté retenir ses urines, le col de la vessie reprit ses fonctions, et la malade quitta l'hôpital, quelques jours plus tard, entièrement guérie.

M. Foucher ajoute à son récit quelques courtes remarques que nous reproduisons: «L'étendue de la fistule, l'induration de ses bords, sa situation derrière une bride saillante, rendaient l'opération difficile. La guérison prouve l'excellence du procédé qui a été employé, quand on en observe rigoureusement les règles. Un débridement profond sur la bride transversale du vagin aurait sans

doute facilité l'abord de la fistule, et par conséquent l'avivement qui fut si difficile; mais j'ai préféré surmonter tant bien que mal cet obstacle, et ne point m'écarter du principe qui proscrit les incisions vaginales sans le cas d'absolue nécessité (1).

«J'appelle l'attention sur l'incontinence uréthrale consécutive qui a pu être attribuée au séjour trop prolongé de la sonde, mais que nous croirions plus volontiers causée par une destruction incomplète du col de la vessie; M. Sims m'a dit avoir observé cet accident chez plusieurs de ses nombreuses opérées; il a été parfois obligé d'y remédier au moyen d'un appareil mécanique compresseur introduit dans le vagin.»

Je me permettrai de faire une simple remarque sur ce dernier paragraphe : l'incontinence d'urine persistant après la réunion complète d'une fistule vésico-vaginale est loin d'être rare, et il est bien certain qu'elle peut tenir à plusieurs causes : d'abord à une destruction réelle du sphincter, qui a été compris dans la mortification originelle, puis à une atrophie des fibres de ce sphincter; enfin à une paralysie plus ou moins incurable de ces mêmes fibres,

---

(1) Nous partageons complétement l'opinion émise par M. Foucher, et nous pensons qu'on ne doit pratiquer qu'avec la plus grande réserve des incisions sur la muqueuse vaginale. Nous exceptons, bien entendu, les cas où il faut combattre un rétrécissement cicatriciel prononcé qui masque notablement la fistule. La restauration doit alors être divisée en deux actes distincts et séparés par un laps de temps convenable; on rétablit d'abord la cavité vaginale, puis on réunit plus tard la perforation. L'incision verticale de la bride, dont M. Foucher parle, se rangerait à côté de diverses opérations préliminaires ayant pour but également de faciliter l'abord de la fistule pour l'œil et pour la main, telle par exemple l'incision du périnée, inspirée, et en quelque sorte légitimée, par l'aisance qu'on éprouve à opérer des femmes dont cette région a été préalablement déchirée (voir les obs. de M. Baker-Brown), et encore cette formidable entaille étendue du vagin à l'échancrure ischiatique, que M. Maisonneuve crut devoir pratiquer pour exécuter plus à son aise une opération difficile (*Mém. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 224; 1853). Quoique nous admettions volontiers le principe des opérations préliminaires, les applications qui en ont été faites jusqu'à ce jour à la fistule vésico-vaginale ne sont pas, suivant nous, à l'abri de toute critique.

En présence d'une fistule d'un accès difficile, l'art possède une série de ressources assez innocentes et assez efficaces que nous ferons connaître plus loin; il faudrait les épuiser avant de recourir à des expédients plus sévères.

Les incisions préliminaires dont nous parlons actuellement n'ont aucun rapport avec les incisions libératrices, les dissections, les débridements autoplastiques, pour lesquels nous sommes également peu portés. A la première occasion, nous dirons toute notre pensée sur ce point si important.

due soit à une longue inactivité, soit à une distension forcée, soit à cette paresse des fibres musculaires, qui est symptomatique d'une altération de la muqueuse qui les recouvre.

Il est certain qu'on a peu à espérer de l'incontinence due à la destruction mécanique ou à l'atrophie du sphincter. L'opération et l'emploi consécutif de divers agents médicamenteux ne peuvent reproduire que bien imparfaitement la fonction dont l'agent est à jamais perdu. La proposition inverse est au contraire très-soutenable, et quand spontanément ou sous l'influence de moyens divers on voit disparaître l'incontinence, on est en droit d'en conclure que la lésion n'était pas radicale, que l'organe était seulement inactif, et qu'il ne s'agissait que de réveiller ses usages suspendus sans être abolis. C'est pourquoi, en présence des deux hypothèses de M. Gosselin et de M. Foucher, nous adoptons plus volontiers la première en présence du succès qui a été obtenu par de simples attouchements avec la pierre infernale. Il serait à désirer que cette fâcheuse suite des fistules vésico-vaginales fût mieux étudiée qu'elle ne l'est, et que le diagnostic des causes étant mieux porté, on pût faire une thérapeutique plus fructueuse. Le résultat d'une opération heureuse, quant à la fistule, peut être frappé de stérilité par le phénomène qui nous occupe, comme nous en pourrions citer des exemples. L'opérée n'a pas gagné grand'chose au succès de la suture, elle n'a fait que changer d'infirmité.

Souvent, à la vérité, l'incontinence disparaît d'elle-même plus ou moins longtemps après l'oblitération de la fistule, mais on se fie peut-être un peu trop à cette terminaison, et l'on néglige d'aider à temps à l'œuvre de réparation physiologique. Le traitement de l'incontinence est des plus variés : les antiphlogistiques, les cautérisations, le froid, l'électricité, la strychnine, la belladone, et enfin la prothèse elle-même, trouveront leur indication suivant la nature du mal. Il est également bon, comme précaution préventive, de ne point laisser trop longtemps la sonde en place, et de ne point employer des sondes trop volumineuses, conseil sage donné par M. Jobert (*Chirurgie plastique,* t. II, p. 454), et auquel la sonde américaine donne pleine satisfaction ; je pense également qu'il est plus nuisible qu'utile de la faire porter plusieurs jours avant l'opération, sous prétexte d'habituer l'urèthre à son contact. Enfin j'ajoute que M. Sims enlève la sonde définitivement cinq jours après l'ablation

des fils. J'ai, pour ma part, l'habitude de la laisser beaucoup plus longtemps, et il serait bien possible qu'il y eût là abus et dommage, plutôt que prudence et précaution.

Tout ce qui est relatif au séjour et aux inconvénients du cathéter est à revoir non pas théoriquement, mais avec les détails disséminés dans les observations.

Il n'est pas inutile de dire que, si grande que soit la fréquence de l'incontinence consécutive, elle a été exagérée, et qu'on a mis sur son compte bon nombre de succès incomplets. Je fais allusion aux cas où l'urine s'échappait encore non point par l'urèthre, mais par un de ces pertuis invisibles à l'œil, et que démontre seule l'injection dans la vessie d'un liquide coloré. Nous avons sous les yeux en ce moment même un exemple bien remarquable de cette méprise.

(*La fin prochainement.*)

DE LA RAGE.

OBSERVATION ET RÉFLEXIONS,

Par **Jules BERGERON**, médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.

(2e article.)

Tout le monde sait que les morsures faites à la tête et aux mains sont celles que l'on voit le plus souvent suivies d'intoxication; c'est là un fait bien établi par la statistique (1), que l'observation de Juvanon est venue confirmer une fois de plus, et dont la cause est trop évidente pour qu'il soit besoin même de l'indiquer en passant. Mais un autre fait, également connu, également confirmé par l'observation précédente, et qu'on ne saurait trop souvent rappeler, c'est l'insuffisance de la cautérisation elle-même, lorsqu'elle n'est pas pratiquée à l'aide du fer rouge; ne voyons-nous pas en effet dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, l'ammoniaque et l'acide azotique, bien qu'employés immédiatement après la morsure (cinq

(1) Tardieu, *Annales d'hygiène*, janvier 1860.

minutes chez l'enfant de Créteil), rester sans action sur le virus?

Quant à la lenteur du travail de cicatrisation de la plaie du visage, je crois qu'il faut l'attribuer surtout à la nature de la lésion. On sait, en effet, combien est tardive la guérison de la morsure du cheval ou du chien, abstraction faite de toute virulence; d'ailleurs les lotions ammoniacales et la cautérisation avec l'acide azotique n'ont-elles pas dû contribuer, chez Juvanon, à retarder encore la cicatrisation? Cependant, lorsqu'on voit une plaie aussi peu étendue que celle dont l'enfant portait la cicatrice à la joue, ne se fermer qu'au bout d'un mois, on peut se demander si le virus rabique n'a pas eu aussi sa part dans cette lenteur du travail de réparation, que d'autres observateurs, du reste, avaient déjà signalée; or, à ce point de vue, il ne serait pas sans intérêt, je crois, de rechercher si, toutes choses égales d'ailleurs, les morsures non suivies de rage se cicatrisent plus rapidement que celles dont la virulence est attestée ultérieurement par l'apparition des plus effroyables symptômes. J'aurai au reste l'occasion de revenir plus loin sur cette question.

Maintenant je ferai remarquer la durée de l'incubation, qui a été dans ce fait exceptionnellement longue; sans doute on l'a vue dans quelques cas se prolonger au delà du terme qu'elle a atteint chez le malade de Sainte-Eugénie, mais ces cas sont excessivement rares, puisque, d'après les documents adressés au Comité consultatif d'hygiène, sur une série de 147 faits, on n'en trouve que 13 dans lesquels la période d'incubation ait duré plus de cinq mois et demi (1); et ils sont rares surtout chez les enfants, ainsi qu'il résulte de ce passage du rapport dans lequel M. Tardieu a résumé et interprété d'une manière si claire les relevés statistiques de six années fournis par les départements: «La durée de l'incubation, dit en effet notre savant confrère, paraît avoir été d'autant plus courte que les sujets atteints étaient plus jeunes. Dans les quatre années qui forment la dernière période de l'enquête, nous avons vu l'incubation réduite à un mois chez la plupart des enfants de 2 à 10 ans et même à vingt-huit, vingt-sept, vingt-six et vingt-quatre jours chez 4 enfants de 2 ans et demi, 7, 10 et 11 ans» (2).

(1) Tardieu, *loc. cit.*
(2) *Id., loc. cit.*

Mais, abstraction faite de l'âge du sujet, et en envisageant la question à un point de vue général, n'est-ce pas un fait bien remarquable qu'un virus dont les effets doivent être si terribles que l'organisation la plus vigoureuse n'y résiste pas plus de trois ou quatre jours, puisse ainsi séjourner pendant des mois entiers dans l'organisme sans que le plus léger trouble fonctionnel y révèle sa présence? Que devient cet atome virulent depuis le moment où il a été introduit sous l'épiderme et absorbé si rapidement qu'au bout de quelques instants les caustiques ne peuvent plus l'atteindre, jusqu'au jour où, sous l'influence d'une cause insaisissable, il fait tout à coup explosion, exerce une action élective sur l'ensemble du système nerveux et reproduit instantanément des germes nouveaux semblables à lui-même? C'est ce que l'on ignore encore, comme on ignore d'ailleurs ce que devient l'agent toxique de toute maladie contagieuse pendant la période d'incubation. Mais, en présence de ce fait, qui frappe d'autant plus dans la rage, que l'apparition des accidents y est plus tardive, plus soudaine, et plus rapidement suivie de mort que dans aucune autre maladie virulente, n'est-on pas naturellement amené à accepter la comparaison que quelques auteurs du siècle dernier avaient déjà établie entre le virus et les ferments (1), comparaison qui, de notre temps, a été reproduite et développée par plusieurs chimistes et en particulier par M. Mialhe (2)? N'est-on pas aussi presque irrésistiblement conduit à essayer de détruire le germe latent de la rage par l'emploi de l'un ou l'autre de ces agents thérapeutiques tels que le mercure, l'arsenic ou l'iode, dont l'expérience a depuis longtemps consacré l'efficacité dans d'autres maladies toxiques? La tentative ne serait pas nouvelle assurément; car, sans parler des prétendus spécifiques accumulés depuis des siècles dans les pharmacopées, non plus que de ceux qui, de nos jours, apparaissent encore chaque année, sans diminuer le nombre des victimes, c'est un fait bien connu que le mercure a été employé à la fin du XVIIe siècle (3) et pendant tout

(1) *Dict. des sciences médicales*, Ferment, p. 57.

(2) *Chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique*, p. 36 et 577.

(3) D'après Chabert, ce serait Palmarius qui aurait le premier, en 1578, employé le mercure en frictions sur la plaie; mais, aucun auteur du siècle dernier n'ayant indiqué ce fait, je m'en suis tenu au nom et à la date (Ravelli, 1696) qu'ils ont tous signalés comme marquant la première apparition du traitement mercuriel de la rage.

le XVIIIe, par un grand nombre de médecins éminents qui le considéraient comme devant occuper la première place après la cautérisation dans le traitement préservatif de la rage (1). Mais tout le monde sait aussi qu'après avoir joui d'une vogue extraordinaire, après avoir eu tous les honneurs d'un préservatif infaillible, le traitement mercuriel a été complétement abandonné; il faudrait donc, avant de songer à y revenir de nouveau, rechercher si c'est à tort ou à raison qu'il est tombé dans l'oubli, il faudrait, en d'autres termes, rechercher ce qu'il a été et quels résultats il a donnés. Malheureusement dans le nombre considérable de faits qui ont été recueillis depuis 1696 jusqu'en 1783, on trouve plus d'anecdotes que d'observations précises, et le plus souvent il devient difficile de démêler nettement dans les médications aussi complexes que variées auxquelles le mercure a été associé, la part exacte faite à ce puissant agent, les doses auxquelles on l'a donné le plus généralement, ainsi que la durée de son emploi. Cependant, lorsqu'on analyse les observations les plus complètes, par exemple celles d'Ehrmann (2), celles de Vaughan (3), et surtout celles de Lalouette (4), on voit qu'en résumé, le traitement mercuriel était commencé immédiatement après la cautérisation et continué pendant vingt jours au moins et quarante jours au plus, suivant que le cas était jugé plus ou moins grave d'après le siége, le nombre et la profondeur des morsures; que l'onguent mercuriel, à la dose de 1 à 3 gros par jour, en frictions au pourtour de la plaie, était la préparation la plus usitée, mais que l'on y joignait souvent l'usage de pilules ayant pour base soit le mercure métallique, soit le cinabre, soit encore le turbith minéral, et qu'enfin parmi les médecins qui ont accordé le plus de confiance à ce traitement prophylactique, les uns cherchaient à provoquer la salivation, tandis que les autres mettaient tous leurs soins à l'éviter. Mais, il faut le reconnaître, s'ils ont différé d'opinion sur le mode d'action du mercure, ils ont été du moins à peu près unanimes à en proclamer l'efficacité. Je n'ai pas à discuter les théories, mais je devrais examiner la valeur des résultats

(1) *Dict. des sciences médicales*, Rage, p. 115 et suiv.

(2) Andry, *Recherches sur la rage*, p. 143.

(3) *Id.*, *id.*, p. 163.

(4) *Histoire du traitement fait à Senlis sur 15 personnes mordues par un chien enragé*, annexée aux recherches d'Andry et au mémoire du P. Duchoisel.

qui, pendant près d'un siècle, ont passé pour merveilleux, si déjà ce côté de la question n'avait été complétement étudié et jugé par M. Renault, dans un rapport (1) que l'on peut citer comme un modèle de critique en matière d'expérimentation thérapeutique et auquel je renvoie ceux qui voudraient approfondir ce sujet.

Évidemment les données de la statistique moderne, établies soit d'après les faits observés chez l'homme (2), soit d'après les inoculations pratiquées à Alfort, à Lyon, à Toulouse et à Berlin, ne permettent plus d'accorder au traitement si vanté de Ravelly et de de Lassone les vertus préservatrices que lui attribuaient les médecins du XVIIIe siècle et dont ils avaient cru voir la plus éclatante preuve dans les observations recueillies à Senlis, à Cluny et dans le Gévaudan, puisque dans ces dernières séries de faits où tous les blessés avaient été soumis à l'action du mercure, on a vu cependant la proportion des cas de rage égaler celle que l'on a constatée depuis dans quelques séries de blessés abandonnés à eux-mêmes, et n'être dépassée que par celle que donnent chez les animaux les morsures à nu et les inoculations (3).

Mais, de ce que les faits considérés, dans le siècle dernier, comme d'incontestables succès, n'ont pas en réalité la valeur qu'on leur accordait alors, s'ensuit-il que l'on doive désespérer de trouver dans le mercure un préservatif de la rage? s'ensuit-il surtout qu'on ne puisse raisonnablement entrer dans une nouvelle voie d'expérimentation, à l'aide de l'iode ou de l'arsenic? Je ne le pense pas, et, pour ma part, le cas échéant, je me ferais un devoir de mettre en usage l'un ou l'autre de ces agents thérapeutiques, dont je ne voudrais d'ailleurs suspendre l'emploi qu'après un laps de temps égal à la plus longue incubation bien authentique de la rage (4); mais nous ne

(1) Rapport (sur la valeur du traitement mercuriel de la rage, à propos d'un travail de M. le Dr Dezannean) lu à l'Académie de Médecine, dans la séance du 13 janvier 1852 (extr. des Bulletins de l'Académie).

(2) *Annales d'hygiène*, janvier 1860, p. 205.

(3) D'après le Dr Hartwich, professeur à l'École vétérinaire de Berlin, sur 59 chiens auxquels la rage fut inoculée, 14 seulement en furent atteints (*Archives générales de médecine*, t. XXII, 1830, p. 542); mais, dans les expériences de M. Renault la proportion a été beaucoup plus forte, puisque les deux tiers des animaux inoculés à Alfort sont devenus enragés.

(4) Cette partie de mon travail était depuis longtemps rédigée, lorsque le 12 juillet dernier (1861), on amena dans mon service un enfant de 8 ans qui, trois jours avant, avait été mordu par un chien errant; ce chien, disait-on,

sommes, grâce au ciel, ni au temps, ni dans le pays où un seul praticien (1) pouvait dire et écrire qu'il avait soigné de 5 à 600 personnes mordues par des chiens enragés, et pour résoudre aujourd'hui la question du traitement prophylactique de la rage, il ne faudrait rien moins qu'une enquête internationale et un accord unanime entre tous les médecins d'Europe sur les conditions de l'expérimentation; or un congrès scientifique pourrait seul provoquer une pareille enquête et préparer un tel accord; mais, si l'idée est vraiment réalisable, il se trouvera bien, à un moment donné, quelqu'un pour la reprendre et la faire accepter; il me suffit de l'avoir indiquée, je passe; mais je ne veux pas abandonner la question de prophylaxie, sans dire un mot des *lysses*, dont tout le monde parle, que pas un observateur, je crois, n'a omis de rechercher depuis quarante ans, et que personne, après le Dr Magistel (2), n'a pu retrouver, à ce qu'il paraît, peut-être parce qu'elles n'existent pas, mais peut-être aussi parce qu'on les a cherchées, et qu'on les cherche encore, à un moment très-différent de celui où le Dr Marochetti, qui le premier les a signalées à l'attention des médecins, prétend les avoir constamment observées. En effet, il n'est pas aujourd'hui un sujet atteint de rage, dont on n'examine avec soin la gorge et la langue avant et après la mort, et chez lequel cet examen ne donne invariablement un résultat négatif; mais ce n'est pas à l'époque où éclate la rage que Marochetti a vu ou cru voir les tumeurs sublinguales dont la cautérisation, suivant lui, serait le plus sûr préservatif de la rage; c'est dans la période d'incubation, et du troisième au quarante-troisième jour après la morsure. Voici au reste comment s'exprime cet auteur, et il n'est pas inutile de le rappeler,

---

avait mordu neuf autres personnes et grand nombre d'animaux de son espèce; mais, informations prises, il a été reconnu que l'enfant et plusieurs chiens seulement, tous abattus le même jour, avaient été atteints. Aussitôt après l'accident les plaies avaient été cautérisées avec l'ammoniaque puis avec l'acide azotique. Bien que je n'eusse aucun renseignement précis sur le chien, ses allures suspectes, la profondeur des morsures *faites à nu*, tout rendait vraisemblable le fait d'une intoxication; je soumis donc l'enfant à l'emploi des frictions mercurielles matin et soir et de l'iodure de potassium à la dose de 1,0 par jour. Mais au bout de quarante jours les parents, quelques instances que j'aie faites pour les décider à me laisser l'enfant, ont voulu le reprendre et depuis j'ai cherché sans succès à retrouver sa trace.

(1) Joyan, cité par Chabert (*Journal général de médecine*, 1819, t. LXVIII).
(2) *Arch. génér. de médecine*, t. VI, p. 125; 1824.

puisque, malgré l'article du *Compendium de médecine*, malgré la thèse de M. le Dr Mouchot et le travail plus récent de M. Le Cœur, qui reproduisent très-exactement les idées du médecin russe, on persiste à chercher les lysses à une époque autre que celle qu'il a indiquée. «... C'est précisément, dit-il (1), au bout de ces canaux (ceux des glandes sous-maxillaires et sublinguales), qu'après la morsure d'un animal curagé, et au bout d'un certain nombre de jours, le virus hydrophobique se porte et se renferme temporairement, formant, vers les deux points que nous venons d'indiquer (les deux côtés du frein de la langue), une ou deux petites tumeurs ou vésicules, d'un volume inégal..... On ne peut pas préciser exactement l'époque à laquelle ces petites tumeurs deviennent évidentes; ordinairement c'est du troisième au neuvième jour après la morsure.» Cependant il dit plus loin que l'examen doit être continué pendant quarante-deux jours, une et mieux encore deux fois par jour, pour plus de sûreté. «Si au bout de ce temps, ajoute-t-il, on n'a pas aperçu les tumeurs, on peut être persuadé que la personne n'était pas infectée du virus hydrophobique.» Dans une analyse qui a précédé la publication du mémoire de Marochetti (2), les rédacteurs des *Archives* citent, d'après lui, le fait de 26 personnes mordues par un chien enragé, et dont 19 présentèrent des pustules; ces pustules se montrèrent du troisième au neuvième jour, chez les individus qui avaient les plaies les plus considérables; chez une femme qui n'avait qu'une petite plaie à la jambe, on ne les aperçut que le vingt et unième jour. Le Dr Xanthos (3), de Siphnus, en Grèce, n'est pas moins explicite sur l'existence des lysses pendant la période d'incubation, et il paraît que la lettre dans laquelle il exposait les faits à M. Hufeland, ayant été communiquée au gouvernement prussien, et des ordres ayant été donnés pour qu'on fît des recherches exactes sur les lysses, on observa en effet de ces pustules dans plusieurs cas. Il ne peut donc y avoir de doute à cet égard, c'est bien dans la période d'incubation, et non pas dans la rage confirmée, que Marochetti et quelques autres médecins ont dit avoir observé les lysses, et on comprend difficilement comment

(1) *Arch. génér. de médecine*, 1825, t. IX, p. 85.
(2) *Id.*, t. VI, p. 124.
(3) *Id.*, t. VI, 1824.

leur assertion, si nettement présentée, a pu, à peine émise, être complétement perdue de vue et dénaturée. Il est vrai qu'à la même époque, et précisément dans le volume où était inséré le mémoire de Marochetti, les *Archives* publiaient, d'après un recueil médical d'Italie (1), deux faits de rage confirmée, dans lesquels on avait constaté l'existence de tumeurs sublinguales, et il me paraît très-probable que c'est de la publication de ces faits, quelque incomplets et quelque peu probants qu'ils fussent, que date la confusion qui règne encore aujourd'hui à ce sujet; mais il me semble que la preuve est faite pour la rage confirmée, puisque depuis quarante ans on a vainement cherché les lysses à cette période de la maladie; et il ne m'est pas démontré qu'elle le soit aussi complétement pour la période d'incubation; car je ne sache pas qu'avant l'apparition des premiers symptômes de l'hydrophobie, on ait souvent examiné la bouche des individus mordus par des animaux enragés. Je sais que l'immense majorité des médecins vétérinaires nie formellement l'existence des lysses, à quelque période que ce soit de la maladie, et que ceux d'entre eux qui font à juste titre autorité dans la science, sont, à cet égard, très-absolus : or je n'hésite pas à reconnaître que si en effet les pustules sublinguales ne se montrent pas chez le chien, il devient, par cela même, infiniment probable qu'elles doivent manquer également chez l'homme. Mais est-il bien sûr qu'on ait toujours examiné la gueule des chiens inoculés, et, dans les cas où cet examen a eu lieu, est-il bien sûr que toujours on l'ait fait pendant une période de temps assez prolongée? Il est assurément très-facile d'examiner les parties latérales de la langue chez le chien, mais il l'est beaucoup moins, je crois, d'explorer la face inférieure, et cette exploration doit, si je ne me trompe, devenir surtout malaisée lorque, d'une part, on peut craindre que l'animal ne soit en puissance de virus rabique, et que l'on ignore, d'autre part, l'époque précise à laquelle sa salive peut transmettre la rage. En résumé, la question ne me paraît pas définitivement jugée, et je ne suis pas seul de cet avis apparemment, puisque les médecins continuent à chercher scrupuleusement les lysses chez les enragés, bien que les médecins vétérinaires n'admettent pas plus l'existence de cette lésion dans la rage confirmée

(1) *Arch. génér. de médecine*, t. IX, p. 122, 123; 1825.

que dans la période d'incubation. Est-ce à dire d'ailleurs que les documents où se trouve consignée l'histoire des lysses aient à mes yeux une grande valeur? Non certes! car le cosaque de Marochetti ne m'est pas moins suspect que le thessalien de Xanthos, et cette origine légendaire donne déjà au fait une allure peu scientifique; de plus les médecins qui ont décrit les lysses sont loin d'être d'accord sur l'époque de leur apparition, sur leur siége précis, sur leurs caractères extérieurs, non plus que sur la nature du liquide qu'elles renferment. Ne suffit-il pas d'ailleurs d'examiner la face intérieure de la langue pour comprendre que les replis flottants de la muqueuse, le relief des glandes sublinguales et le bourrelet qui entoure l'orifice de leurs conduits excréteurs, puissent donner le change à un esprit prévenu? Enfin, pour prendre la question de plus haut, n'est-ce pas un fait sans analogue dans l'histoire des maladies virulentes que cette éruption pustuleuse, sorte de symptôme secondaire ou de transition, emmagasinant tout le virus rabique, qui, si on néglige de le détruire alors, est repris de nouveau par l'organisme, y reste latent pendant plusieurs mois, et se révèle tout à coup par les plus terribles symptômes? Évidemment, il y a là un ensemble de circonstances qui sont bien faites pour inspirer *a priori* les doutes les plus sérieux; mais, d'un autre côté, n'est-il pas naturel d'hésiter avant de déclarer radicalement faux des faits affirmés par plusieurs observateurs contemporains (1)? En définitive il serait temps de savoir si les D[rs] Xanthos et Marochetti ont bien vu ou s'ils se sont grossièrement trompés; et, pour qu'on sache décidément à quoi s'en tenir sur le compte des pustules qu'ils ont décrites, il faut, ou que désormais tous les sujets mordus par des animaux enragés soient examinés avec soin pendant plusieurs mois, ce qui ne pourrait se faire sans difficultés, ni même sans inconvénients, et ne donnerait d'ailleurs qu'une solution très-tardive, ou que, pour résoudre la question beaucoup plus vite, les médecins vétérinaires se prononcent et fassent publiquement leur profession de foi; or, si leur déclaration est unanime, si pas une voix autorisée ne s'élève parmi eux pour opposer un fait bien et dûment constaté aux négations de l'école, il sera bien entendu cette fois que

(1) Dans son travail sur la rage, M. le D[r] Le Cœur cite encore l'opinion de plusieurs médecins vétérinaires qui auraient constaté l'existence des lysses sous la langue des chiens enragés.

les lysses n'existent pas, et on ne verra plus sans doute les générations médicales rechercher minutieusement cette lésion fantastique et se transmettre successivement sur son compte des doutes qui n'auraient pas même leur raison d'être (1).

La plupart des observateurs ont signalé, au début de la rage, quelques-uns de ces symptômes vagues et assez mal caractérisés, qui marquent le début de la période prodromique dans les maladies aigues: or, s'il faut en croire le récit des parents de Juvanon, les phénomènes précurseurs auraient à peu près fait défaut chez cet enfant, puisque, suivant eux, l'horreur des boissons, c'est-à-dire le symptôme le plus caractéristique de la maladie chez l'homme, aurait immédiatement succédé à des vomissements, qu'il faudrait dès lors considérer comme les seuls prodromes de ce cas de rage; mais ce fait serait bien insolite; aussi me reste-t-il quelques doutes sur l'exactitude des indications données par les parents, au moins pour ce qui concerne l'ordre d'apparition des premiers accidents.

Mais ce dont j'ai pu m'assurer personnellement, c'est que la cicatrice de la morsure n'a pas changé d'aspect, et n'est devenue le siége d'aucune douleur, et il n'est pas sans intérêt de signaler cette circonstance: plusieurs auteurs, en effet, disent avoir vu les cicatrices se tuméfier ou prendre une teinte livide au moment où apparaissaient les premiers symptômes de la rage; quelques-uns même affirment les avoir vues s'ulcérer, et la plupart enfin disent que la transition entre la période prodromique et la maladie confirmée est indiquée par l'apparition de douleurs plus ou moins vives, tantôt localisées dans les cicatrices, tantôt, et plus souvent, partant de ce point pour suivre la direction des principaux troncs nerveux, et gagner de proche en proche, comme une sorte d'*aura*, les régions cervicale et thoracique où elles atteignent leur maximum d'intensité (2): or, s'il était démontré que, dans tous les cas, sans exception, les symptômes pathognomoniques sont précédés soit

(1) Lorsque l'enfant que j'ai cité en note (p. 221) a quitté l'hôpital Sainte-Eugénie, il y avait quarante-trois jours qu'il avait été mordu; chaque matin, pendant son séjour, la bouche a été examinée avec soin et jamais on n'y a constaté la moindre lésion. Je signale le fait, mais en reconnaissant qu'il ne peut avoir une grande valeur puisqu'on ignore si la morsure de l'enfant était virulente.

(2) V. Andry, *Recherches sur la rage*, 1780. — Trolliet et Villermé, art.

d'une ulcération, soit même d'une simple turgescence des cicatrices, soit encore de douleurs dans le point où le virus a été inoculé, on ne peut contester que ce fait ne fût très-favorable à l'opinion des médecins qui, se refusant à admettre que le virus rabique puisse rester latent dans l'économie après avoir été absorbé, pensent qu'il se fixe au lieu d'inoculation, jusqu'au jour où, sous l'influence d'une cause indéterminée, il s'échappe en quelque sorte de son repaire, pour être absorbé cette fois, et produire immédiatement la succession de désordres fonctionnels qui constitue la rage.

Il est certain que cette hypothèse s'accorderait assez bien avec la lenteur du travail de cicatrisation des morsures; il faut même convenir qu'elle donnerait une explication assez plausible de la durée parfois si longue de l'incubation; il faut convenir encore que, sans elle, on pourrait difficilement se rendre compte de la reproduction d'un travail morbide, voire même simplement de la réapparition de douleurs dans les cicatrices, avant l'explosion de la maladie; il faut reconnaître enfin qu'elle conduirait à une importante conclusion pratique, à savoir : que les plaies doivent toujours être cautérisées, quelque laps de temps qui se soit écoulé depuis la morsure, et que de plus, conformément à la pratique constante des médecins du siècle dernier, la suppuration doit y être longtemps entretenue.

Mais, pour faire accepter cette théorie avec ses conséquences pratiques, il serait bon d'abord de prouver qu'au lieu d'être absorbé de suite et de rester simplement en incubation, comme le principe toxique de tant d'autres maladies contagieuses, le virus rabique jouit du privilége singulier de provoquer instantanément autour de la plaie d'inoculation un travail morbide quelconque, sans doute une infiltration de lymphe plastique, véritable barrière destinée à le maintenir enfermé sur place; il faudrait aussi démontrer qu'avant la cicatrisation le liquide séro-purulent fourni par les morsures peut transmettre la rage par voie d'inoculation ;

Rage; *Dict.* en 60 vol., paragr. 82. — Ménière, *Arch. de médecine*, t. XVIII (1828), obs. 1, obs. 7. — Le Cœur, de Caen, 1856.

Dans un mémoire sur l'hydrophobie rabique, M. Féréol signale l'existence de cette *aura* dans un fait dont la relation est due à M. Barth ; mais dans ce cas on n'avait retrouvé aucune trace de morsure, et par conséquent il ne rentre pas dans la catégorie de ceux auxquels je fais allusion plus haut.

il ne serait pas moins nécessaire de prouver que dans tous les cas de rage tardive, un nouveau travail morbide, aussi funeste que le premier avait été tutélaire, puisqu'il aurait pour effet de rejeter le virus dans le courant circulatoire, prélude constamment à l'apparition des phénomènes généraux en se révélant par l'un ou l'autre des symptômes locaux que j'ai indiqués, c'est-à-dire la douleur, la congestion ou l'ulcération de la cicatrice; enfin il faudrait expliquer pourquoi l'on a vu si souvent échouer les cautérisations les plus énergiques et le bouton de feu lui-même, lorsqu'ils avaient été employés quelques heures seulement, parfois même moins d'une heure après l'introductiou du virus.

Il me reste des doutes, je l'ai dit, sur le moment précis où l'hydrophobie s'est montrée pour la première fois chez l'enfant de Sainte-Eugénie; mais la détermination de ce fait est, en définitive, peu importante, et, ce qui est plus essentiel, c'est de constater que dans ce cas, aussi bien que dans tous les autres, la scène a commencé par des troubles nerveux qui, en s'exagérant et se multipliant, ont à eux seuls constitué toute la maladie, jusqu'à la période ultime toutefois, que les phénomènes de l'asphyxie ont exclusivement remplie. Je ne veux pas analyser un à un ces troubles nerveux, car cette analyse serait, je crois, aussi fastidieuse qu'inutile; je me bornerai au contraire à les examiner dans leur ensemble, à les grouper, à étudier leur ordre de succession, pour tirer, s'il se peut, quelque indication utile de cette étude, qui, bien entendu, ne saurait être circonscrite à l'observation que je viens de lire, et qui en outre me conduira naturellement sur le terrain de la pathologie comparée.

Il n'est pas besoin d'observer beaucoup de cas de rage ou d'étudier longuement les faits recueillis par les auteurs pour reconnaître qu'en résumé la maladie consiste uniquement dans un trouble profond de l'innervation qui atteint à la fois la sensibilité, le mouvement et l'intelligence, en traversant successivement trois périodes qui ne sont véritablement distinctes qu'en théorie, et qui en réalité se mêlent bien souvent l'une à l'autre, une période d'excitation, une période de perversion et une période d'affaissement.

Le fait dominant dans la première période est évidemment

l'exaltation de la sensibilité, il y a hyperesthésie générale, et cette hyperesthésie est, si je ne me trompe, le point de départ de la plupart des accidents qui surviendront plus tard : tout impressionne vivement, violemment même, les sens du malheureux, qui est en proie aux effets du virus rabique ; un reflet brillant, celui de l'eau, celui d'une glace ou d'une vitre, la flamme d'une bougie, offensent sa rétine, que les mouvements irréguliers de l'iris garantissent incomplétement ; le plus léger bruit éveille l'attention de l'enragé, le trouble et le fait sursauter ; pour lui, tous les corps deviennent odorants, les substances les plus insipides prennent un goût prononcé ; le plus petit mouvement de l'air, le contact de l'eau, la moindre pression de la peau, lui causent une sensation pénible, douloureuse même ; bref, tous les sens sont dans un état de tension excessive, et il n'en faut pas tant pour expliquer cette agitation incessante des malades qui constitue l'un des caractères les mieux accusés de la rage au début.

Un vétérinaire anglais, Youatt, qui me paraît avoir observé et analysé avec une rare sagacité les symptômes en quelque sorte prémonitoires de la rage canine, a également signalé chez le chien une agitation inquiète et un changement continuel de position (*perpetual motion*) parmi les premiers symptômes de la maladie : « Pendant plusieurs heures consécutives, dit-il, le chien malade se retire dans son panier ou dans sa niche ; il ne montre aucune disposition à mordre, et il obéit encore, quoique avec lenteur, à la voix qui l'appelle..... Bientôt il commence à devenir inquiet, il cherche une nouvelle place pour se reposer, et ne tarde pas à la quitter pour en chercher une autre ; puis il retourne à son lit, dans lequel il s'agite perpétuellement, ne pouvant trouver une position qui lui convienne ; du fond de son lit, il jette autour de lui un regard dont l'expression est étrange ; son attitude est sombre et suspecte ; il va d'un membre de la famille à l'autre, et semble demander à tous alternativement un remède au mal qu'il ressent »(1). Et plus loin : « Le chien sous le coup de la rage, dit-il, va, vient, rôde incessamment d'un coin à un autre, continuellement il se lève et se couche..... Il dispose son lit avec les

(1) Youatt, *The Dog;* London, 1851.— *Rabies*, p. 131.—Traduit par H. Bouley dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, 1847.

pattes, le refoule avec son museau pour l'amonceler en un tas, sur lequel il semble se complaire à reposer sa poitrine; puis tout à coup il se redresse et rejette tout loin de lui. S'il est enfermé dans une niche close, il ne reste pas un seul moment en repos et tourne incessamment d'un coin à un autre. S'il est en liberté, il semble à la recherche d'un objet perdu, et fouille tous les coins de la chambre avec une violente ardeur qui ne se fixe nulle part.»

Ce n'est pas ici le lieu de rechercher quelle influence chez l'homme l'éréthisme des sens peut exercer sur l'état des facultés intellectuelles, mais il est incontestable que l'exaltation de l'intelligence ne manque pas plus que l'hyperesthésie dans la première période de la rage; je rappelle qu'elle a été très-évidente chez Juvanon, et j'ajoute qu'il est bien peu d'observateurs qui ne l'aient signalée : le Dr Niepce a même rapporté (1) le fait curieux d'un idiot qui, dès les premiers symptômes de la rage, donna des signes non équivoques et tout à fait insolites d'intelligence (2). L'excitation des hydrophobes se traduit constamment par une loquacité intarissable que provoquent évidemment leurs sensations aussi rapides que multipliées, mais qui souvent aussi porte sur des faits éloignés; de ce parlage incessant s'échappent parfois des saillies plaisantes, mais plus ordinairement il est entremêlé de réflexions tristes, ou bien il cesse pour faire place soit à des manifestations répétées d'une terreur profonde, soit aux plus vives démonstrations de tendresse.

Ainsi, exaltation de la sensibilité, excitation intellectuelle et jactitation, tels sont les phénomènes morbides qui marquent le début de la rage, et ils rappellent si bien ceux qu'on observe dans la première phase soit d'un accès de manie aiguë, soit de l'intoxication par l'alcool, par le haschisch (3) ou la belladone, qu'au

---

(1) *Arch. génér. de médecine*, t. XCII, p. 621; 1853.

(2) Ce fait, assurément très-singulier, m'a rappelé la lettre de Balzac à laquelle notre collègue, M. Moreau (de Tours), a fait allusion dans son livre *sur la psychologie morbide* (p. 415), et dans laquelle l'illustre romancier, qui venait d'observer sur lui-même les effets du haschisch, émettait cette idée «qu'il y aurait une belle expérience à faire et à laquelle il a pensé depuis vingt ans; ce serait de refaire, à l'aide du haschisch, un cerveau à un crétin.»

(3) Moreau (de Tours), *du Haschisch et de l'aliénation mentale;* 1845. Edmond de Courtive, *quelques expériences faites avec le haschisch* (*Annales médico-psychologiques*, t. 1, p. 41; 1849).

premier abord on pourrait hésiter à se prononcer, si un nouveau symptôme ne venait s'ajouter à l'ensemble du tableau et lui donner sa physionomie caractéristique; je veux parler du spasme convulsif des muscles du pharynx et surtout des muscles respirateurs. Chaque fois, en effet, que le malade veut opérer un mouvement de déglutition, un spasme douloureux survient, qui le rend impossible. Quel rôle jouent à ce moment les muscles propres du pharynx? C'est ce qu'il est assez difficile de déterminer; mais, ce qui est de toute évidence, c'est la contraction brusque et violente de tous les muscles inspirateurs, depuis le transverse du nez jusqu'au diaphragme : les narines se dilatent, les commissures des lèvres s'écartent, les scalènes, les sterno-mastoïdiens, se contractent, les parois thoraciques et abdominales sont soulevées; et alors tantôt les muscles restent en contraction pendant quelques secondes et la respiration est momentanément suspendue, tantôt ils sont agités de contractions qui se succèdent rapidement et simulent parfaitement le hoquet ou le sanglot.

Qu'en présence de pareilles crises, et surtout de leur mode de production le plus habituel au début de la rage, on ait longtemps persisté à en chercher la cause dans une affection de la muqueuse pharyngienne, cela se conçoit sans peine; mais aujourd'hui trop de faits ont démontré l'intégrité parfaite de cette muqueuse aussi bien que l'absence de douleurs à l'arrière-gorge dans l'intervalle des crises, pendant toute la première période de la maladie et alors que déjà la dysphagie est devenue presque absolue, pour qu'on puisse songer encore à invoquer la pharyngite ou quelque autre affection organique de la muqueuse comme cause des accidents convulsifs, accidents qui d'ailleurs sont bien plus prononcés dans les muscles respirateurs que dans ceux qui concourent à l'acte de la déglutition. Cependant il est incontestable que la contraction des muscles du voile du palais et du pharynx suffit pour provoquer le spasme; il semble même que dans le principe les mouvements convulsifs ne se produisent que lorsque le malade cherche à avaler, qu'ils sont d'autant plus violents que les efforts de déglutition sont plus énergiques, et que l'horreur qu'éprouvent les enragés pour toute sorte de boisson ou d'aliment, tient surtout, sinon exclusivement, à la crainte de réveiller les convulsions par les mouvements de déglutition; il faut donc nécessairement conclure

de cet ensemble de faits que ces mouvements provoquent *in situ* une douleur à laquelle succède instantanément un spasme des muscles propres du pharynx et des muscles inspirateurs. Mais il ne faut pas perdre de vue que plus tard, toute impression vive et soudaine va devenir à son tour cause du spasme rabique, jusqu'au moment où les impressions les plus légères et les plus fugitives en provoqueront elles-mêmes le retour presque incessant : d'où il suit qu'en résumé le spasme caractéristique de la rage paraît être subordonné tantôt à une sensibilité anormale et non continue soit des muscles du pharynx, soit de la muqueuse qui les recouvre, et tantôt à l'hyperesthésie des sens. Que se passe-t-il dans l'un et l'autre cas ? comment une impression transmise ici par un nerf de sensibilité spéciale, là par un nerf de sensibilité générale, détermine-t-elle soudainement la contraction violente, convulsive, de tout un système de muscles puissants, animés par des nerfs nombreux et distincts ? Évidemment par une action réflexe que doit favoriser l'état d'éréthisme commun à tous les nerfs crâniens dans la rage, et auquel se prêtent aussi sans doute la nature mixte de plusieurs de ces nerfs et les anastomoses qui unissent les différentes paires motrices entre elles et avec les premières paires rachidiennes. Mais la connaissance de ce mécanisme, plus facile à concevoir d'ailleurs qu'à démontrer, n'avance malheureusement en rien la solution d'une question beaucoup plus importante, celle de savoir comment le virus rabique agit sur les centres nerveux, ou, en d'autres termes, quelle est la nature du travail morbide dont les troubles fonctionnels que je viens d'examiner ne sont que la manifestation extérieure. Je laisse donc de côté ce point obscur, sur lequel l'anatomie pathologique n'a encore jeté aucune lumière, pour terminer rapidement l'étude des symptômes.

L'intelligence et la sensibilité n'en sont encore qu'à la période d'excitation, lorsque déjà depuis longtemps les mouvements convulsifs ont révélé un trouble plus profond, une véritable perversion de la myotilité ; mais bientôt elles entrent elles-mêmes dans une phase nouvelle : à l'hyperesthésie des sens succèdent les hallucinations, et à l'excitation intellectuelle, le délire. Aux médecins aliénistes de nous dire comment s'opère la transition, en quoi elle consiste, et quelle part d'action reste, dans cette transformation, aux nerfs de sensibilité spéciale. Pour moi, je me borne à constater

que les hallucinations existent, que celles de la vue et de l'ouïe sont de beaucoup les plus fréquentes, et qu'en définitive le délire auquel l'enragé est alors en proie n'est que la traduction de toutes les sensations fausses au milieu desquelles son cerveau est comme affolé. J'ai pensé un instant que le sulfate d'atropine n'était peut-être pas étranger à quelques-unes des hallucinations de mon malade, qui disait en effet voir tantôt des rats courir sur son lit, tantôt un chien furieux se jeter sur tout le monde. La dilatation considérable des pupilles était encore dans ce cas une présomption de plus en faveur de cette idée; mais des visions du même genre, et surtout la mydriase, ont été assez souvent observées chez des enragés qui n'avaient été soumis à l'emploi d'aucune préparation belladonée (1), pour que je sois en droit de rapporter également chez mon malade ces deux ordres de symptômes à l'intoxication rabique.

C'est aussi à cette période de la maladie que se montre d'ordinaire, pour la première fois, un symptôme de peu d'importance selon moi, et sur lequel par conséquent je ne m'arrêterais pas, si on ne lui avait généralement donné une signification qui, dans une certaine limite, me paraît contestable, mais dont il n'est pas inutile de discuter la valeur : je veux parler du crachotement.

A l'exception de Trolliet peut-être, tous les auteurs ont signalé l'augmentation de la sécrétion salivaire comme un des troubles fonctionnels les plus constants dans la rage, mais ils se sont contentés d'affirmer le fait, sans invoquer d'autre preuve à l'appui que le crachotement même; or je crois qu'*a priori* on peut très-bien se rendre compte du mode de production de la sputation rabique, sans être obligé d'admettre la moindre exagération fonctionnelle des glandes salivaires, et je crois de plus qu'en fait, la salive, dans bien des cas, loin d'être plus abondante, est au contraire plus rare dans la rage qu'à l'état normal. Nous savons que toute tentative de déglutition provoque chez l'enragé une horrible crise, il nous est donc très-facile de concevoir que pour se soustraire aux douleurs du spasme, il évite d'avaler même sa salive, et

(1) V. les observations rapportées dans le livre d'Andry et dans le mémoire de M. Ménière (*loc. cit.*).

la rejette à mesure qu'elle arrive dans la cavité buccale : de là, si je ne me trompe, la sputation plus ou moins fréquente qu'on observe chez tous les enragés. Objectera-t-on que la quantité de salive ainsi expulsée dépasse de beaucoup celles que peuvent donner, dans des conditions normales, toutes les glandes salivaires? Alors j'aborde les faits, et je dis que souvent, ni l'aspect de la muqueuse buccale, ni la quantité, ni la nature du liquide rejeté, ne permettent de croire à une exagération de la sécrétion salivaire. Chez le malade de Sainte-Eugénie en particulier, la langue, humide dans le principe, était devenue sèche, la soif s'était développée, ce qui, par parenthèse, s'observe chez tous les enragés, et ne s'accorde guère avec l'idée d'une salivation abondante, et le crachotement, d'ailleurs peu fréquent, n'amenait au dehors qu'un peu d'écume. Avec moins de sécheresse de la muqueuse buccale, un malade de l'Enfant-Jésus, mort de rage quelques jours après celui de Sainte-Eugénie, ne rejetait également qu'un liquide rare et spumeux. L'état de la muqueuse n'est pas indiqué dans les observations de M. Ménière; mais, dans 5 cas sur 7, il est noté que la salive était peu abondante, fortement écumeuse, collée aux lèvres, visqueuse; or je ne sache pas que ce soit là ce qu'on observe dans le ptyalisme; le crachotement seul n'a jamais fait défaut, parce qu'en effet il se lie intimement à un symptôme qui ne manque jamais dans la rage, la dysphagie, se montrant dès qu'elle devient absolue, et disparaissant avec elle dans la dernière période. Si donc, en présence de quelques observations, on ne peut nier que parfois la sécrétion salivaire ne soit augmentée, on ne peut cependant donner cette hypersécrétion comme un des caractères constants de la maladie; j'ai montré que chez l'homme elle pouvait manquer, et les médecins vétérinaires paraissent disposés à croire qu'elle est très-douteuse chez le chien. Ils ont constaté en effet qu'à une période déjà avancée de la maladie l'arrière-bouche devient sèche, «soit qu'il s'y développe de l'inflammation, dit M. Sanson, soit plutôt que, par suite du commencement de paralysie qui se manifeste dans les muscles des mâchoires et de la gorge, l'accès de l'air y détermine cette dessiccation»(1). «Il vient, il est vrai, un moment, dit plus loin le même auteur, où une bave filante s'échappe en

(1) Sanson, *le Meilleur préservatif de la rage;* Paris, 1860.

assez grande abondance de la gueule du chien enragé, mais c'est seulement lorsque la paralysie (1) des muscles de l'arrière-bouche est arrivée à un état très-avancé. La déglutition de la salive, dont la sécrétion ne s'est pas arrêtée, étant devenue tout à fait impossible, il faut bien dès lors que celle-ci obéisse aux lois de la pesanteur et suive la voie qui lui est ouverte. L'abondance du liquide salivaire provient-elle d'un surcroît de sécrétion occasionné par la maladie, comme on l'a avancé, ou ne doit-elle être attribuée qu'à la cause que je viens de dire, et n'est-elle, par ce fait, qu'apparente seulement? C'est ce qu'il n'est pas possible de déterminer d'une manière positive dans l'état actuel de la science.»

Cependant Youatt admet la salivation dans la rage canine, mais il dit expressément que jamais, dans cette maladie, l'écoulement salivaire n'égale celui qui se manifeste dans l'épilepsie ou dans les nausées. «L'*écume mousseuse*, dit-il, qui salit les coins de la gueule dans la rage, n'est pas à comparer à celle qui en déborde dans l'une ou l'autre de ces maladies; dans la rage, la salivation est un symptôme de courte durée, rarement il persiste au delà de douze heures. Les histoires de chiens enragés couverts d'écume sont fabuleuses; on confond souvent l'épilepsie avec la rage: de là l'erreur. Après avoir augmenté, la quantité de salive diminue; elle devient plus épaisse, visqueuse et adhérente, elle s'attache aux commissures des lèvres et aussi au fond de la gorge, où probablement elle produit une sensation incommode» (2).

D'où il résulte, si je ne m'abuse, qu'en définitive la question est à reprendre.

Quant aux glandes salivaires, il me paraît démontré, d'une part, que dans l'immense majorité des cas, au moins chez l'homme, elles n'offrent aucune altération, et, d'autre part, que les modifications anatomiques qu'elles ont présentées dans quelques cas de rage humaine, et, d'après Youatt, dans tous les cas de rage canine, ne sont pas de nature à jeter le moindre jour sur les questions en litige. Ainsi M. Ménière (mém. cité, obs. 5) a trouvé une fois les glandes

(1) Y a-t-il déjà paralysie ou au contraire spasme du pharynx? C'est une question sur laquelle les médecins vétérinaires ne me paraissent pas encore complétement d'accord, au moins pour ce qui concerne la rage proprement dite, car pour la rage mue le fait de la paralysie ne semble pas contestable.

(2) Bouley, *loc. cit.*, p. 236.

salivaires roses et gorgées de sang, mais précisément dans un cas où la salive avait manqué. Plus récemment, chez une enragée morte à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de mon excellent collègue et ami M. Boucher, le microscope a permis de reconnaître, dans les radicules des conduits excréteurs des glandes salivaires, des globules ayant la forme et les dimensions des globules de sang, mais offrant une coloration verte très-intense, qu'a conservée la substance cristallisable extraite de ces globules par l'éther acétique. Sur le même sujet, le microscope a encore montré une turgescence considérable des acini de ces mêmes glandes (1), coïncidant cette fois avec une abondante salivation; mais je crains bien que ces cristaux verts et cette turgescence n'éclairent pas d'un jour nouveau la pathogénie de la rage. Faut-il donc considérer la question comme définitivement jugée, et renoncer désormais à toute recherche sur ce point? Assurément non, car le microscope n'est encore intervenu que très-rarement dans cet ordre de faits, et nul ne peut dire où s'arrêteront nécessairement ses révélations; cependant je doute, autant qu'il est permis de raisonner *a priori* dans des questions de ce genre, qu'il fasse jamais reconnaître dans les glandes salivaires une maladie spéciale que rien dans la rage ne conduit à admettre théoriquement. En effet, de ce que la salive ou plutôt le liquide mixte qui lubréfie la muqueuse buccale est l'agent de transmission du virus rabique, il ne s'ensuit pas que les glandes salivaires ou les follicules mucipares eux-mêmes soient malades; de ce que, dans certains cas, le sperme sert de véhicule au virus syphilitique, s'ensuit-il que le testicule qui a sécrété ce liquide infecté soit toujours altéré dans sa texture?

(La fin au prochain numéro.)

---

(1) Observation inédite dont je dois la communication à l'obligeance de M. Boucher.

REVUE CRITIQUE.

DE L'OVARIOTOMIE,

Par le Dr **PIHAN-DUFEILLAY**, ancien interne des hôpitaux, membre des Sociétés d'anthropologie, anatomique, médicale d'observation, etc.

W. HAMILTON, *Ovariotomy in Ohio* (*North americ. medico-chirurg. review*, 1860).
SIMPSON, *Ovariotomy a justifiable operation* (*Medical times*, mars 1860).
J. WORMS, *De l'Extirpation des kystes de l'ovaire* (*Gaz. hebdomad.*; Paris, 1860).
John CLAY (de Birmingham), *Appendix to the chapters on diseases of the ovaries, translated from Kiwisch's clinical lectures* (in-8°, Churchill; London, 1860).
TANNER, *Removal of ovarian tumours* (*Lancet*, décembre 1860).
LLOYD ROBERTS, *Remarks on a successfull case of ovariotomy* (*Dublin quarterly journal*, février 1861).
TYLER SMITH, *Remarks on ovariotomy and on the causes of its mortality* (*Lancet*, février 1861).
SPENCER WELLS, *On ovariotomy* (*Medical times*, février 1861).
Charles CLAY (de Manchester), *Ovariotomy and its results* (*London medical review*, novembre 1861).

Il est peu d'organes dont la physiologie pathologique ait donné lieu, depuis quelques années, à des travaux plus contradictoires que ceux qui se sont succédés concernant les réactions morbides des membranes séreuses. Longtemps on a considéré et aujourd'hui encore on regarde comme une des lésions les plus graves qu'ait à combattre le chirurgien les plaies qui intéressent ces cavités, et qui ont pour résultat de les mettre en contact avec les corps étrangers, quelle que soit d'ailleurs leur nature, solides, liquides ou gazeux. Or, de toutes les séreuses, il n'en est point à laquelle on n'attribue ce triste privilége à un plus haut degré qu'au péritoine. Doué d'une sensibilité en quelque sorte exagérée, il réagit par ses moindres altérations sur tout l'organisme, soit en raison de sa vaste surface, soit parce qu'il enveloppe les plexus serrés et multiples du grand sympathique, soit enfin parce qu'il s'enroule autour de viscères dont les moindres altérations éveillent rapidement les sympathies des autres organes. C'est devant cette funeste propriété, que démontrent trop bien chaque jour de nouveaux accidents, qu'ont dû hésiter de tout temps les chirurgiens appelés à porter le fer jusque sur les tumeurs et les viscères protégés par cette redoutable membrane. Cependant, depuis déjà de longues années, on avait pu remarquer que, si la

plupart des séreuses s'altèrent sous l'influence de causes dont nous ne pouvons mesurer l'intensité ni apprécier l'énergie (excès de travail pour les méninges; rhumatisme pour le péricarde et l'endocarde, etc. etc.), le péritoine par contre ne s'enflammait guère que sous l'action d'agents morbides dont on pouvait presque toujours calculer la puissance. On en vint donc à se demander si, en éloignant ces sources d'irritations, si en combattant et en évitant ces causes d'insuccès, on ne pourrait porter, avec quelque chance de réussite, le couteau jusque dans la cavité abdominale et débarrasser certaines malades de tumeurs dont la terminaison eût été rapidement et fatalement funeste. Ce qu'on avait déjà tenté dans ce but pour l'opération césarienne et pour l'étranglement herniaire, on l'appliqua aux kystes de l'ovaire, et un succès presque inespéré ayant couronné les tentatives hardies des premiers opérateurs, l'ovariotomie prit rang parmi les opérations praticables et obtint rapidement dans quelques pays une importance et une popularité qu'elle est encore bien loin de posséder en France.

Ouvrir largement l'abdomen, enlever les tumeurs volumineuses qui le remplissent, lier et couper leur pédicule, assurer au sang épanché, au pus sécrété une issue hors de la cavité du péritoine, faire cicatriser au plus vite la plaie des parois, et rendre à la santé des malades voués dans un avenir peu éloigné à une mort inévitable: telle est l'opération que pratiquent fréquemment, depuis quelques années, les chirurgiens de l'Amérique, de l'Angleterre, et voire même de l'Allemagne. Quoique de date encore récente, l'ovariotomie compte déjà assez de succès et d'échecs pour qu'il soit permis de l'apprécier avec connaissance de cause, et si la pratique des chirurgiens français est encore trop pauvre pour fixer son véritable rôle et pour la faire apprécier à sa vraie valeur, les longues listes dressées à l'étranger, les nombreux travaux publiés hors de France, suffisent amplement pour esquisser les principaux traits de son histoire, et pour juger des chances de succès qu'elle comporte aux diverses périodes de l'affection qu'elle est destinée à combattre.

Nous devons à M. le professeur Velpeau (*Répertoire des sciences médicales*, art. *Ovaire*) de savoir qu'au siècle dernier quelques hardis chirurgiens ne reculèrent point devant la responsabilité et les difficultés de cette opération : Schlenker, en 1722; Villiers, en 1731; Peyer, en 1751; Tagioni, en 1752, émirent des opinions que ne désavouerait point un chirurgien du temps actuel. En France, Delaporte, ayant rencontré, en pratiquant, une autopsie, un kyste ovarique d'un grand volume appendu à un mince pédicule, en conclut à la possibilité de la section de ce pédicule et à l'ablation de l'ovaire malade. Il hésita cependant à mettre en pratique ce procédé de cure radicale, que Morand adopta, théoriquement du moins, avec une sorte d'enthousiasme. Ce fut du reste le seul appui que rencontra en France cette opération, dont on cessa même bientôt de s'occuper; elle ne devait trouver un défenseur

que dans les premières années de ce siècle. Et ce fut en Amérique que le Dr Dowell (du Kentucky), joignant l'exemple à la parole, opéra le premier avec succès une négresse affectée de kyste volumineux de l'ovaire; son audace trouva bientôt parmi ses compatriotes de nombreux imitateurs. Peu d'années s'étaient écoulées, que cette opération, transportée dans l'ancien monde, était adoptée par les chirurgiens anglais, puis, plus tard, par les Allemands, qui en 1859 en avaient déjà pratiqué 61 cas authentiques. A la même époque, elle pénétrait en France, où, malgré les succès de quelques opérateurs, Workowski en mai, Vaugirard en septembre 1845, M. Hergott à Strasbourg, elle fut presque totalement oubliée, jusqu'au jour très-récent où nos chirurgiens viennent de se résoudre à s'engager dans la nouvelle voie que leur ont tracée leurs devanciers d'Amérique et d'Angleterre.

Quel est le but de l'ovariotomie? quels sont les caractères des tumeurs sur lesquelles l'opérateur est appelé à porter l'instrument? quelles phases a parcourues une opération aujourd'hui si répandue? Ce sont là autant de questions que je ne fais que rappeler et que je me garderai d'aborder; elles ont déjà reçu, il y a quelques années, leur solution dans ce recueil, où un médecin distingué des hôpitaux, M. Ch. Bernard, a fait un remarquable compte rendu des principaux travaux propres à élucider cet intéressant sujet (*Archives gén. de méd.*, Revue critique, octobre 1856). Aujourd'hui, que l'opération n'est plus discutable en elle-même et que ses résultats généraux sont autant de faits acquis qu'on ne saurait méconnaître, je me bornerai à signaler quelques points de détail dont l'importance, quoique peut-être secondaire, n'en préoccupe pas moins les chirurgiens dont les travaux font actuellement autorité en pareille matière.

L'ovariotomie ayant pour but d'extraire une tumeur renfermée dans l'abdomen, le premier temps de l'opération doit nécessairement consister dans l'incision des parois. Le lieu d'élection pour pratiquer cette section est habituellement la ligne blanche, à moins qu'on ne reporte l'incision parallèlement à cette ligne à 1 ou 2 centimètres en dehors, ainsi que l'a pratiquée tout récemment M. le professeur Nélaton. L'incision médiane est toutefois celle qui réunit le plus d'assentiments, en ce qu'en outre de l'absence de tout vaisseau volumineux, elle permet d'agir indifféremment sur l'ovaire droit ou sur l'ovaire gauche dans les circonstances où il a été impossible de spécifier, antérieurement à l'opération, aux dépens de quel ovaire s'était développée la tumeur. C'est toutefois moins sur le siége exact de l'incision que sur la longueur à lui donner que roulent les discussions des chirurgiens, qui sont loin de s'accorder sur une question en apparence si simple.

De tout temps, deux procédés rivaux ont eu tous les honneurs de l'ovariotomie : l'un consiste à fendre la paroi abdominale d'emblée du sternum au pubis, à créer ainsi une ouverture aussi large que le nécessitent les dimensions de la tumeur à extraire, ouverture qui offre

l'avantage de rendre la manœuvre prompte et facile et de permettre au chirurgien de voir et d'écarter les viscères qu'il doit respecter. Les Américains lui ont donné le nom significatif de *major operation*, et ce fut en 1842 que, pour la première fois, Mac-Donald et Lizars l'introduisirent en Angleterre. L'autre procédé, nommé par opposition *minor operation*, auquel les Anglais rattachent le nom de Hunter, et que Jeaffreson a le premier érigé en méthode, consiste à ouvrir l'abdomen dans une longueur de 2 à 3 pouces et à ne prolonger l'incision que progressivement à l'aide d'un bistouri guidé sur la pulpe du doigt. Son but est de ménager autant que possible l'intégrité du péritoine, au risque d'augmenter les difficultés de l'opération, dans l'espoir d'éviter une des plus terribles conséquences de ces manœuvres, la péritonite. Rappelons encore pour mémoire le procédé de Bird, essayé sept fois avec succès par son auteur, et qui, ainsi que l'indique son nom, *median operation*, concilie en quelque sorte les avantages et les inconvénients des deux précédents. Enfin J. Clay, s'appuyant sur son immense pratique, posa comme règle de l'incision qu'on devait uniquement se baser, pour la pratiquer, sur le volume présumé de la tumeur à extirper. Ce principe, fort sage en lui-même, rentre, il faut bien le reconnaître, dans le procédé du haut appareil, puisqu'il conseille d'agrandir toujours suffisamment la section pour extraire la tumeur sans peine. Le débat continue donc à se limiter entre les partisans du haut et du petit appareil, et c'est à prouver la supériorité de l'un ou de l'autre de ces procédés que les chirurgiens d'Amérique et d'Angleterre consacrent encore de longues discussions. Quel est donc celui de ces deux procédés qui compte le plus de succès, et quelles peuvent être dans chacun d'eux les conditions qui, inhérentes aux sujets opérés, sont propres à modifier la liste des guérisons ou des revers? Telle est, je crois, la vraie manière de poser ce problème, qu'en bien des circonstances on a plutôt obscurci qu'élucidé.

Rappelons d'abord que la péritonite, l'hémorrhagie, le collapsus, sont les trois accidents qui enlèvent le plus habituellement les opérées immédiatement ou peu de jours après l'opération. Ceci posé, la plus fréquente de ces trois complications, la péritonite, étant, pour beaucoup de gens encore, considérée comme la conséquence presque inévitable de toute lésion du péritoine, on a dû supposer que son intensité et sa fréquence étaient proportionnées à l'étendue et à la gravité de la blessure péritonéale. C'est précisément à la statistique, qu'on a tant de fois invoquée en faveur de cette hypothèse, que nous en demanderons le démenti.

Sur un ensemble de 101 cas d'ovariotomie réunis par le Dr Atlee, la péritonite n'a causé que 9 insuccès ; parmi ces derniers, 5 fois on avait eu recours à la petite incision, et 4 fois à la grande (*Americ. journal of med. sciences*, 1845).

Le Dr Philipps nous apprend que 81 opérations ont donné 32 décès;

que 54 fois on avait usé de la grande incision, que 25 fois elle avait échoué, et que sur ce dernier nombre la péritonite ne figurait que pour le chiffre 9, tandis que sur 27 malades opérées par le petit appareil, on ne comptait que 7 morts, dont 5 par péritonite (*Medico-chirurg. transact.*, t. XXVII, p. 4).

Lymann a réuni, dans un mémoire lu à la Société des Massachussetts, 300 cas d'ovariotomie comprenant 121 insuccès. On ne comptait parmi ceux-ci les cas de péritonite que pour les 42 centièmes, et ils étaient à peu près également répartis chez les opérées par grande et par petite incision.

Ces statistiques, qu'il serait facile de multiplier, prouvent donc tout au moins que la longueur de l'incision n'exerce aucune influence sur la fréquence de la péritonite, et que si certains relevés, dont on a fait grand bruit, contiennent une majeure proportion de décès coïncidant avec l'emploi du haut appareil, on en doit surtout accuser l'hémorrhagie et le collapsus; or c'est moins à l'incision de l'abdomen qu'il faut rattacher ces dernières complications qu'aux conditions antérieures du sujet, aux rapports de la tumeur avec les parties avoisinantes, aux difficultés de l'extraction et à la durée de temps qu'elle nécessite, aux procédés employés pour la ligature du pédicule ou des adhérences, etc. Ces opinions, quelque étranges qu'elles puissent paraître aux partisans de la péritonite quand même, reçoivent une éclatante confirmation d'un relevé que nous empruntons au Dr Clay, de Birmingham. Ce médecin, réunissant 293 exemples d'ovariotomie dans lesquels l'opération fut pratiquée chaque fois dans des conditions analogues de volume de la tumeur et de santé des sujets, tantôt par le haut appareil, tantôt par la petite incision, a trouvé les résultats suivants :

	INCISIONS		
	Courte.	Moyenne.	Grande.
Extirpations suivies de guérison..	36	38	102
— — mort......	37	35	45
	73	73	147

Qu'on examine par contre les opérations dans lesquelles, suivant le conseil de Clay, la grande incision n'a été employée que pour aplanir les difficultés trop sérieuses de l'extraction de tumeurs anciennes et volumineuses; les rapports changent tout à coup, et on obtient les chiffres ci-dessous :

108 opérations... { 85 par grande incision... 35 échecs.
{ 23 par petite incision.... 4 —

(Lee, *Half. yearly extracts of med. sciences*, t. V, p. 281.)

81 opérations... { 54 par grande incision... 25 échecs.
{ 27 par petite incision.... 7 —

(Philipps, *Medico-chirurgical transactions*, t. XXVII, p. 4.)

De tout ceci, que conclure? C'est que dans la statistique de Clay, qui ne comprend que des opérations dans lesquelles les conditions antérieures des opérées étaient les mêmes de part et d'autre, la moyenne des succès est restée en faveur de la grande incision; elle a permis, en ouvrant largement l'abdomen, de manœuvrer sans léser les viscères, et surtout, ainsi que l'enseignent Tyler Smith et Ch. Clay, de terminer assez vite l'opération pour empêcher l'influence d'une atmosphère plus froide que la température intra-abdominale de se faire fatalement sentir aux viscères, que l'opérateur n'a laissés que quelques instants exposés à l'air libre. Si par contre on se demande pourquoi les insuccès ont si cruellement éprouvé les chirurgiens qui ont usé du haut appareil dans les statistiques de Lee et de Philipps, on en trouvera l'explication dans la lecture des observations et dans l'appréciation des conditions où était placé le sujet antérieurement à l'opération. En proportionnant l'incision aux difficultés de l'extraction, il en est résulté que dans la liste des opérations par le petit appareil sont venus se ranger tous les cas où la tumeur était petite, sans adhérence, facile à vider ou à extraire, où la malade encore vigoureuse supportait aisément les manœuvres du chirurgien et réagissait contre l'affaissement qui suit tout grave traumatisme. Par contre, on a tout naturellement réservé pour le haut appareil les tumeurs énormes, parfois en partie solides ou tout au moins multiloculaires, tumeurs dont les adhérences résistantes ne se laissent que difficilement déchirer, créent une source presque inévitable d'hémorrhagie intra-abdominale et compromettent l'intégrité des viscères sur lesquels elles s'appliquent, tumeurs qui nécessitent des efforts de traction multipliés, le séjour prolongé de la main ou des instruments dans l'abdomen, tumeurs enfin qui, par leurs difficultés d'extraction, multiplient à la fois les périls immédiats et les dangers prochains de l'opération. Qu'on y joigne l'affaiblissement de la malade, l'affaissement des fonctions, une anémie profonde, une surexcitabilité permanente du système nerveux, et on embrassera d'un coup d'œil les influences qui ont pesé fortement sur les opérations auxquelles les chirurgiens cités par Lee et Philipps ont appliqué la grande incision.

C'est ainsi que s'expliquent naturellement des résultats tout au moins singuliers aux yeux de ceux qui se bornent à considérer les chiffres des statistiques sans vouloir les interpréter. Quant au médecin qui n'envisage ces résumés que comme des produits dont il cherche avant tout à apprécier chaque facteur, il y trouvera des indications précieuses qui lui permettront de reconnaître et de préciser les circonstances les plus favorables au succès de chaque opération. Aussi, tout en n'accordant aux tableaux statistiques qu'une importance toute secondaire, faut-il encore permettre au lecteur de les juger par lui-même, sauf à lui laisser discuter à part lui la valeur réelle des éléments qui les composent. D'ailleurs le nombre des faits qui y sont groupés, loin de nous per-

mettre de les négliger complétement, nous engage à consigner ici le résumé succinct de quelques-uns de ces travaux.

Je n'ai point à rappeler les premières statistiques de Chéreau, de Philipps, d'Atlee, de Safford Lee, de Clay, etc., qui sont analysées avec grand soin dans le travail déjà cité de M. Bernard. Postérieurement à la publication de la revue où ce médecin a signalé ces tableaux, on trouve plusieurs autres mémoires importants, de la même nature, dont les conclusions sont assez remarquables pour mériter l'attention des chirurgiens.

1° Frederick Bird, interpellé, dans une séance de la Société médico-chirurgicale de Londres, sur les résultats de sa pratique personnelle, déclara avoir pratiqué 12 opérations complètes qui se sont terminées 8 fois par la guérison et 4 fois par la mort.

2° En 1858, Robert Lee, qui avait déjà, huit ans auparavant, publié un important travail sur ce sujet, fit connaître de nouveau les résultats de ses recherches; elles portent sur 162 faits détaillés ainsi répartis :

60 opérations incomplètes . . . { 19 morts. / 41 guérisons.

102 ablations complètes. . . . . { 42 morts. / 60 guérisons.

3° Dans le même journal, nous trouvons les indications suivantes:

Burns pratiqua 13 opérations. { 5 furent incomplètes et guérirent, / 8 furent complètes et donnèrent
6 guérisons,
2 morts.

4° Clay, de Manchester, dans sa pratique personnelle, compte 79 ablations de l'ovaire, dont 55 guérisons (*Bulletin de thérapeutique*, t. V, p. 559).

5° Le *Medical times* du 1er janvier 1859 contient une note sur les opétions pratiquées dans la ville de Londres pendant l'année précédente; elles sont au nombre de 12 et fournissent 8 guérisons, quoique le plus grand nombre de ces tumeurs aient été compliquées d'adhéreuces fortes et multiples.

6° Le Dr Lymann a résumé dans un important mémoire 300 cas d'ovariotomie, parmi lesquels figurent, il est vrai, bon nombre de ceux qui composent les précédentes statistiques; à trois chirurgiens déjà bien connus du lecteur appartient plus du tiers de ces opérations : W. Atlee en compte 23; F. Bird, 32; Clay, 50. En défalquant les faits dans lesquels l'opération n'a pu être terminée soit par excès d'adhérences, soit par erreur de diagnostic, Lymann compte les 2 cinquièmes de guérisons (*Philadelphia examiner*, 1858).

7° A.-G. Simon a publié une étude raisonnée de l'ovariotomie, en Allemagne, jusqu'à la fin de l'année 1858. Ces faits, dont 23 étaient restés inédits jusqu'à lui, sont au nombre de 61 et se divisent en trois séries ;

Morts	44
Guérisons douteuses. .	5
Guérisons radicales. .	12

On s'étonnera sans doute de l'infériorité des chiffres des cas heureux consignés per M. Simon, pour peu surtout qu'on songe à l'habileté incontestable des chirurgiens qui ont fourni les matériaux de ce mémoire. Nous ferons remarquer toutefois qu'au dire de M. Simon lui-même, les opérations les plus récentes ont été les plus heureuses. (Scanzoni, *Beitrage zur Geburtskunde*, Bd. III.)

8° Le professeur Simpson (d'Édimbourg) a inséré dans le *Medical times*, mars 1860, une étude sur l'ovariotomie, dont les résultats sont les suivants :

	Opérat. compl.	Morts.		Approximation.
Dr Fock. . .	292	120	41 p. 100	2/5
Dr Allee . . .	179	59	33 —	1/3
Dr Simon . .	44	32	73 —	3/4
Dr Clay. . . .	93	29	31 —	1/3.
	608	250		

9° John Clay (de Birmingham) a réuni dans un appendice à une traduction des maladies de l'ovaire de Kiwish, publiée dans le courant de l'année 1860, un tableau résumé des principales circonstances qui ont caractérisé tous les cas d'ovariotomie dont il a pu trouver l'histoire consignée en détail. Les 537 observations analysées par ce médecin ont fourni 212 guérisons définitives; 87 cas dans lesquels l'intervention du chirurgien n'a modifié la maladie ni en bien ni en mal, 55 cas où la mort est survenue après de simples tentatives d'opération, et 183 échecs complets à la suite de l'ablation de l'ovaire malade. Ajoutons que sur ce total 23 opérations ont été pratiquées, par suite d'erreur de diagnostic, sur des tumeurs siégeant dans l'utérus, la rate, l'épiploon, etc., et que 16 de ces opérées ont survécu et guéri.

10° En 1861, Tyler Smith lut à la Société d'obstétrique de Londres un mémoire contenant l'exposé de 395 ovariotomies, toutes pratiquées par la petite incision, et qui fournirent 212 guérisons radicales, moyenne de succès bien supérieure, au dire de l'auteur, à celle que produisent la ponction et l'injection iodée (*Lancet*, 16 février 1861).

11° Quelques années plus tard, Spencer Wells publiait les résultats de sa pratique personnelle, ainsi distribués :

		Morts.	Guérisons.
Hôpital.	14	5	9
Clientèle.	10	3	7
	24	8	16

(*Medical times*, février 1861.)

12° Ch. Clay, enfin, a tout récemment fait connaître les faits de sa clientèle, aujourd'hui assez nombreux pour former une statistique d'une grande valeur. Depuis 1842, date de sa première opération, Clay a été appelé à examiner 1600 tumeurs de l'ovaire, parmi lesquelles il en opéra 104, dont 97 furent soumises à sa surveilance jusqu'à parfaite guérison, tandis que les 7 autres furent confiées, après l'extraction de la tumeur, aux soins d'un autre chirurgien.

104 opérations: 32 morts, 72 guérisons. A peu près 70 p. 100 de guérisons (*London med. review*, novembre 1801).

De ces diverses statistiques, nous formerons deux groupes : dans l'un, il s'agit de faits collectionnés de toutes parts, empruntés à des chirurgiens souvent inexpérimentés et dont les travaux sont insuffisants pour faire connaître les résultats qu'on est en droit d'attendre de l'ovariotomie lorsqu'elle est exécutée par des hommes plus habiles et de vieille expérience. Dans cette classe, se rangent les grandes statistiques de Simpson, Lymann, J. Clay, Simon ; suffisantes pour faire connaître les résultats généraux de l'ovariotomie, elles n'ont qu'une valeur secondaire toutes les fois qu'il s'agit de se baser sur leur étude pour justifier une détermination dans un cas particulier. Il n'en est plus de même des faits personnels rapportés par Ch. Clay, Tyler Smith, Burns, Frederick Bird, voire même par J. Clay, qui compte au nombre de 93 les faits de sa propre pratique parmi ceux qui composent sa grande statistique. En présence de semblables témoignages, il serait oiseux de discuter l'opportunité de l'ovariotomie; nous ne sommes plus au temps où M. Malgaigne, analysant sévèrement dans son journal un relevé de quinze opérations d'extraction de l'ovaire, concluait au rejet de l'ovariotomie. Loin de là, il est curieux d'observer la marche ascendante qu'a suivie dans chaque pays la moyenne des succès à mesure que les chirurgiens se sont habitués à pratiquer cette opération, et qu'ils se sont familiarisés avec la science des indications et les difficultés du manuel opératoire. Ce n'est donc que progressivement et après une expérience péniblement acquise, expérience dont la statistique de M. Simon nous apprend le prix, que les chirurgiens tels que Bird, Atlee, Clay, sont parvenus à obtenir des résultats qui dépassent en maintes circonstances les succès les plus légitimes des autres grandes opérations de la chirurgie. C'est encore cette étude spéciale qu'ont faite de l'ovariotomie certains hommes et certaines écoles qu'il faut invoquer pour expliquer l'opposition qu'on rencontre entre les résultats des relevés dressés aux deux extrémités de la carrière d'un même médecin (1), aussi bien que

(1) Nous pouvons citer comme exemple les chiffres que Ch. Clay (de Manchester) accuse lui-même comme représentant le résultat de sa pratique personnelle. 93 extirpations de l'ovaire lui ont donné 64 guérisons. Les suites des opérations

les nombreux succès qui caractérisent l'ensemble des statistiques provenant d'un pays où l'opération devenue classique se pratique dans les meilleures conditions de réussite, opposés aux revers qu'entraînent, dans une autre nation, ces mêmes manœuvres pratiquées par des opérateurs encore inhabiles à éviter les causes d'échecs et à multiplier les chances de guérison. Effrayés par la crainte de dangers que grossissait encore le souvenir de revers récents, les chirurgiens américains et anglais adoptèrent au début les mêmes errements où s'engagèrent plus tard les médecins allemands, et que suivront à leur tour sans doute les chirurgiens français. Redoutant une opération qu'on supposait ne réussir que par un heureux hasard, ils n'y recoururent d'abord que dans les cas désespérés, chez des malades arrivées au dernier terme de leur affection, affaiblies, usées, dont la vie ne se prolongeait plus guère que grâce à des soins de tous les instants. Remise de jour en jour, pratiquée sur des sujets presque mourants, discutée et éloignée tant que la malade n'avait point encore subi de nombreuses ponctions, tant que ses forces lui permettaient de tenter d'autres médications et de gagner du temps, l'ovariotomie ne fut employée, pendant plusieurs années, qu'en désespoir de cause, et chez celles-là seules dont la mort par épuisement ou par cachexie semblait imminente. Guérir de tels opérées eût été presque un miracle; aussi vit-on les insuccès se multiplier coup sur coup jusqu'au jour où, réagissant contre cette méthode funeste de temporisation, les chirurgiens en vinrent à opérer des sujets vigoureux dont la tumeur, malgré son grand volume, ne menaçait point d'un danger prochain, malades dont les fonctions s'exerçaient presque normalement, et qui, pour tout dire, auraient probablement vécu longtemps encore sans le secours d'aucune opération. Opérer de bonne heure, opérer des sujets vigoureux, opérer à une époque où l'ablation de l'organe malade n'est point encore impérieusement requise : tels sont donc les préceptes formulés depuis longtemps en Amérique, puis adoptés en Angleterre et répétés presque à chaque page des mémoires les plus récents de Simpson, de Baker-Brown, de Clay, de Tyler Smith, de Spencer Wells, etc.

C'est en se soumettant à cette règle, tout en faisant la part de l'habileté manuelle de certains opérateurs, qu'on peut expliquer les brillants résultats annoncés par quelques chirurgiens. C'est ainsi qu'Atlee, Spen-

---

des dernières années furent beaucoup plus heureuses que celles des premières. Le mouvement progressif fut le suivant :

12 guérisons sur les 20 premiers cas,
14 guérisons sur les 20 suivants,
38 guérisons sur les 53 derniers.

(J. Worms, *loc. cit.*)

cer Wells, Tyler Smith (1), en sont arrivés à ne plus compter qu'un tiers; Clay, dans certaines séries, qu'un cinquième d'insuccès; alors que Kiwish et Langenbeck accusent la perte de la moitié et des cinq septièmes de leurs opérées. Ces succès obtenus par certains hommes vers la fin de leur carrière nous signalent encore un vice inhérent à toutes les grandes statistiques sur lesquelles on veut trop souvent baser les moyennes que certaines gens ont la prétention de présenter comme inattaquables. On trouve entassés pêle-mêle dans les tableaux, et je n'en veux pour exemple que ceux de Lee, de Clay, de Lymann, de Spencer, des faits qui appartiennent à toutes les époques et à tous les chirurgiens. Sans songer à les classer et à les réunir par séries, on a accumulé toutes les opérations connues, si bien que les résultats heureux obtenus depuis peu d'années sont contre-balancés par la masse des échecs anciens; il en résulte qu'établie sur des données vraies en apparence, les moyennes qu'on en déduit ne peuvent plus, en aucune manière, servir aujourd'hui de base à une juste estimation des chances de guérison ou de mort réservées à chaque opérée. C'est donc presque uniquement aux travaux récents qu'il nous faut recourir, soit qu'ils représentent l'état de l'ovariotomie dans tout un pays, soit qu'ils se bornent à nous renseigner sur les résultats de la pratique d'un chirurgien célèbre, et c'est sur eux seuls qu'il faut baser notre jugement et guider notre inexpérience.

Est-ce à dire cependant qu'il faille se conformer en tout point aux indications peut-être un peu hasardées de quelques chirurgiens qui engagent à opérer aussitôt que la tumeur ovarique est assez volumineuse pour entraîner quelque gêne ou quelque fatigue, avant même d'avoir fait subir à la malade la série habituelle des traitements usités en pareil cas? L'ovariotomie, malgré les perfectionnements qu'elle reçoit chaque jour, est encore, croyons-nous, chose trop grave pour l'entreprendre ainsi à la légère et avant qu'on en ait reconnu l'urgente nécessité. Il y a loin toutefois de cette excessive précipitation, qu'on ne saurait trop blâmer et combattre, à ces retards exagérés que préconisent certains médecins, effrayés outre mesure à la seule idée de porter l'instrument jusque dans la cavité du péritoine. C'est dans une sage temporisation qu'il faut chercher le secret de bien des succès, qui n'auraient que difficilement justifié une opération trop hâtive et qu'eût changés en échecs une trop longue attente. Telles sont, du reste, les recommandations faites par M. le profeseur Nélaton, telles sont les opi-

(1) Tyler Smith prétend que 130 cas de ponction simple (sans injection iodée) ont occasionné 69 décès dans le cours de la première année qui les a suivis.

Sur 130 ponctions suivies d'injection, il y eut 64 guérisons avec menaces de récidives et 66 morts ou récidives.

Par contre, sur 395 ovariotomies complètes, il a trouvé 212 guérisons et 183 décès. (*Lancet*, 16 février 1861.)

nions défendues par M. Jules Worms, tels sont enfin les principes que semblent adopter les chirurgiens français désireux de recueillir les fruits d'une expérience chèrement payée par les médecins anglo-américains qui les ont précédés dans cette voie (1).

A la question de l'état général se rattache celle de l'âge des malades, et Ch. Clay est le premier chirurgien qui, grâce à son immense expérience (1600 obs., de 1842 à 1862), ait pu apprécier par lui-même l'influence de l'âge sur la fréquence des kystes, sur leur marche, et sur les dangers inhérents à leurs divers modes de traitement. Déjà Robert Lee, dans une statistique reproduite par M. Ch. Bernard, avait remarqué que le maximum relatif de la mortalité se rencontrait chez les femmes jeunes, et notamment de 18 à 30 ans. C'est là le résultat que sont venues confirmer les études de Ch. Clay. D'après ses remarques, les femmes jeunes et non mariées seraient de beaucoup les plus sujettes au développement des kystes ovariques, toujours graves chez elles, en raison de leur accroissement rapide, de la présence dans leur contenu d'une quantité considérable de matières solides, du volume énorme qu'ils peuvent atteindre en peu d'années, et de leur propension à l'inflammation. Par contre, les femmes âgées, non mariées, offrent de fréquents exemples de kystes qui conservent presque toujours un caractère bénin, tandis que les femmes du même âge mariées tardivement sont très-rarement atteintes de cette affection. Parfois cependant elle se développe après la cessation de la menstruation, mais sa marche est alors lente ; elle ne se complique que rarement d'inflammation péritonéale, d'adhérences aux viscères, et n'affecte que fort peu l'intégrité des fonctions générales. Ces précieux renseignements expliquent les accidents multiples qui aggravent les opérations pratiquées sur des femmes auxquelles leur jeunesse et leur vigueur semblaient promettre les plus belles chances de guérison, tandis que le minimum des décès se rencontre parmi les sujets dont l'âge oscille entre 50 et 60 ans. Nous y puisons en même temps une indication dont Clay a su faire usage et à laquelle il est sans doute redevable d'une bonne partie de ses succès : chez les filles jeunes et non mariées, la maladie marche avec rapidité; elle est presque toujours fatale en raison de la nature du kyste, et pour peu que l'opération soit longtemps différée, la

(1) Nous avons résolu cette question conformément aux opinions les plus communes et les plus accréditées. Il est cependant quelques documents importants qui semblent plaider en faveur d'une temporisation prolongée ; nous citerons entre autres une statistique de J. Clay (de Birmingham) dont on ne saurait méconnaître la valeur.

		Santé bonne.	Altération commençante.	Amaigrissement notable.
177 Ovariotomies suivies de	guérison	21	17	47
	mort	21	25	46
		42	42	93

formation inévitable de nombreux et solides tractus pseudo-membraneux apportera un obstacle presque insurmontable à la terminaison de l'opération. C'est donc chez de tels sujets qu'on ne saurait trop se hâter d'opérer et de mettre à exécution les conseils d'extraction quand même dès le début de la maladie, longtemps avant que le développement de la tumeur et l'affaiblissement de la malade aient démontré à la fois la malignité de l'affection et l'insuffisance de la thérapeutique. Chez les femmes âgées, au contraire, chez celles qui ont été tardivement mariées et dont la tumeur n'a commencé à se manifester qu'après la cessation de la menstruation, le chirurgien doit temporiser ; l'affection affectera une marche lente, nécessitera rarement une opération ; et si jamais le mal acquérait une gravité qui forçât à recourir à l'ovariotomie, celle-ci s'exécuterait aisément, et réunirait, entre les mains d'un habile chirurgien, les plus belles chances de guérison. « A tout âge, nous dit Clay, on peut obtenir des succès ; mais c'est surtout chez les femmes de 40 à 60 ans, que la nature même du mal prépare au chirurgien une réussite facile. »

Il est un autre sujet sur lequel les travaux récents s'efforcent d'attirer l'attention des chirurgiens : il s'agit du diagnostic de la tumeur de l'ovaire. Il semble pour le moins étrange que muni des moyens d'investigation si variés et si nombreux du diagnostic moderne, un chirurgien expérimenté ne puisse sinon limiter exactement le siége, la forme et le volume de la tumeur abdominale, du moins reconnaître si elle s'est développée aux dépens des ovaires ou de quelque autre viscère voisin. Bien plus, des hommes dont on ne peut cependant méconnaître la valeur, trompés par un singulier ensemble de signes erronés, ont ouvert l'abdomen, fouillé dans le péritoine, et terminé leurs manœuvres sans avoir pu découvrir la prétendue tumeur qu'ils ont si longuement et si péniblement recherchée. Les exemples de telles méprises ne sont pas rares : la statistique de Philipps en contient 5 cas ; Lymann les accepte pour un dixième dans le total de ses opérations ; B. Lee en a recueilli 37, etc. En présence de telles méprises, on doit se montrer plus indulgent pour les chirurgiens qui, abusés par des symptômes douteux, ont rencontré des tumeurs de l'utérus, du foie, de la rate, alors qu'ils pensaient extraire un kyste de l'ovaire. Il n'est point de statistique qui ne contienne plusieurs faits de cette nature, et pour n'en citer qu'une des plus récentes et des plus importantes, nous dirons que Clay en rapporte 23 exemples qui furent menés à bonne fin, et que 16 de ces malades, ainsi délivrées de tumeurs volumineuses de l'utérus, de la rate, de l'épiploon, etc., guérirent sans accidents. On ne saurait donc apporter au diagnostic parfois si difficile des kystes de l'ovaire une attention trop soutenue, et on comprend pourquoi, malgré la vulgarité des signes habituels de cette affection, tous les médecins qui ont écrit récemment sur l'ovariotomie ont consacré de longues pages à discuter les signes qui permettent de s'assurer de l'existence des kystes. C'est surtout à Smith

et à Clay que nous devons une étude approfondie de ces symptômes et une discussion sérieuse sur le diagnostic des kystes ovariques d'avec les tumeurs solides et les tumeurs liquides vagues ou enkystées de l'abdomen. Il serait hors de propos de résumer ici les caractères donnés par ces médecins; nous rappellerons seulement qu'ils conseillent de recourir toujours à la ponction exploratrice pour s'assurer de la présence d'une tumeur liquide, et que dans les cas où ils redoutent la présence de nombreuses adhérences, ils ne craignent point, avant de s'aventurer à opérer, de pratiquer une incision suffisante pour explorer l'organe et se rendre compte des difficultés qu'ils auront à surmonter. Ce procédé d'exploration, déjà préconisé par F. Bird, serait, à en croire ces auteurs, moins dangereux qu'on ne le suppose: au dire de ce dernier médecin, qui l'aurait employé une cinquantaine de fois, il n'aurait eu que 9 morts à déplorer, proportion que nous trouvons cependant beaucoup trop élevée, si l'on songe qu'il s'agit ici non point d'opérations complètes, mais uniquement de l'usage d'un procédé explorateur. Toutefois, comme tous les chirurgiens n'ont pu acquérir l'extrême finesse de toucher qui leur permettrait, à l'exemple de Wells et de quelques autres chirurgiens, de deviner la présence des adhérences à l'intensité du frottement ressenti par la main appliquée sur l'abdomen, il faut bien, en certaines circonstances, adopter l'incision préliminaire, sauf à la prolonger immédiatement si l'on reconnaît la possibilité de terminer l'opération. L'existence des adhérences, leur nombre, leur solidité et leur vascularité, constituent en effet des complications assez graves pour entraver parfois complétement l'opérateur, ou tout au moins pour diminuer notablement ses chances de réussite. Négligées, en tant que contre-indication opératoire, aux débuts de l'ovariotomie, elles constituent à elles seules un obstacle suffisant aux yeux de plusieurs écrivains contemporains pour leur faire proscrire l'extraction de l'ovaire toutes les fois que l'organe malade adhère solidement aux viscères voisins par des liens fibrineux de nouvelle formation. Il suffit du reste de jeter les yeux sur les statistiques les plus récentes, pour se rendre compte de la proportion considérable d'insuccès qui motive une semblable détermination.

385 opérations ainsi réparties ont fourni le résultat ci-après:

	Absence d'adhér.	Adhérences légères.	Adhérences étendues.	Adhér. ayant nécessité l'applic. de ligat.
Cas terminés par la guérison.	68	66	67	13
— la mort. . .	31	45	66	29
	99	111	133	42

C'est la production de ces adhérences communes dans certaines classes de tumeurs, spécialement chez les jeunes femmes, qui engage à agir de bonne heure, dans la crainte qu'un retard intempestif n'aggrave l'opération et parfois même ne la rende impraticable. Le seul

travail de J. Clay contient 82 cas de la sorte, et on peut juger de leur fréquence en se reportant à ce que nous avons déjà dit de la pratique de F. Bird, qui tenta 50 fois l'ovariotomie et dut s'arrêter chaque fois après la première incision, en présence des insurmontables obstacles que créaient à l'extraction de la tumeur les fortes adhérences qui l'unissaient au péritoine, aux viscères et aux parois abdominales.

Supposons cependant que l'opération soit praticable, que l'incision soit faite, et que le chirurgien ait sous les yeux un segment de tumeur à surface rouge, sur laquelle se dessinent à peine de nombreux vaisseaux situés profondément, très-ramifiés, et dispersés dans toute la masse; il ne lui restera, en pareille occurrence, qu'à fermer au plus vite son incision, car il s'agira d'une de ces hypertrophies utérines qu'un opérateur prudent ne doit jamais opérer de son plein gré. Qu'il rencontre au contraire un corps lisse, à lobules arrondis et irréguliers de volume, d'un blanc perlé, tachetés çà et là d'une teinte bleuâtre, sur lesquels rampent quelques vaisseaux élargis et aplatis, il procédera, sans crainte d'errer dans son diagnostic, à l'ablation de cette tumeur, qui ne peut être autre chose qu'une hypertrophie kystique de l'ovaire. La connaissance précise du côté affecté n'est que d'une minime importance. L'ovaire droit est peut-être, au dire de Simpson, plus fréquemment affecté que le gauche; en tout cas, il est rare de rencontrer ces deux glandes développées simultanément. Les doubles kystes de l'ovaire, d'après les recherches de Clay, ne se rencontreraient guère au delà d'une fois sur vingt. Cette coïncidence est du reste toujours une fâcheuse complication, soit qu'on veuille enlever les deux ovaires à la fois, chose à peine praticable, soit qu'on remette l'ablation de la glande la moins volumineuse à une époque plus reculée. Il est rare en effet, suivant la remarque qu'en a faite Clay, que l'utérus ne soit point lésé, pour peu que les deux ovaires aient atteint un certain volume; tout au moins des adhérences inflammatoires solides se seront-elles formées, et auront-elles acquis une solidité suffisante pour rendre impossible l'extraction des ovaires sans altération notable du tissu de l'utérus.

Une dernière question tout aussi importante à résoudre que les précédentes est la détermination exacte de la nature des kystes, connaissance qu'on ne peut toujours acquérir et qui importe cependant notablement au succès. M. J. Worms a longuement et consciencieusement traité ce sujet dans un important mémoire que nous avons eu plusieurs occasions de citer. Nous avons déjà fait la part des tumeurs au point de vue de l'âge des sujets qui en sont affectés, et nous avons fait remarquer, d'après Tyler Smith et Clay, que les kystes développés après la ménopause chez des femmes qui avaient antérieurement à cette époque subi des rapports sexuels, étaient sans contredit ceux qui offraient les plus belles chances de guérison. Par contre, les kystes des jeunes filles vierges affectent une marche fatale, à laquelle ne peut remédier que difficilement l'ablation, parce qu'il est difficile de la pratiquer à temps et

qu'on la remet habituellement à une époque où de solides adhérences maintiennent le kyste et où l'économie est déjà profondément altérée par la présence de la tumeur. En nous en rapportant aux travaux les plus récents, à ceux de Clay, Smith, Simpson, Wells, Worms, nous pourrons donc établir trois classes de tumeurs : La première, composée de kystes dont l'extraction est pénible et dangereuse comprend à peu près le quart de toutes les tumeurs ovariennes sur lesquelles le médecin peut être appelé à exercer un diagnostic ; ce sont des masses lobulées recouvertes d'adhérences fibrineuses dont la croissance est lente, à moins qu'elle ne soit accélérée par quelque violence extérieure ou que le mal ne soit aggravé par un traitement irrationnel, tel que l'usage de l'électricité ou de la compression. Le deuxième groupe, qui figure pour un tiers dans la somme des kystes de l'ovaire, est composé de tumeurs multiloculaires dont les loges ne contiennent guère que du liquide et quelques noyaux de matière solide ; elles se recouvrent rarement d'adhérences, se développent plus rapidement, et offrent, par une sorte de compensation, des conditions de cure radicale bien plus favorables que les précédentes. Restent enfin quelques tumeurs dont le nombre est assez restreint ; ce sont des kystes à parois minces, à contenu séreux, à développement rapide, et dont l'extirpation réunit toutes les chances de succès. Ajoutons que c'est à cette variété de kystes que convient également le traitement par la ponction et l'injection iodée.

Que dirons-nous enfin des méthodes opératoires qui n'ait été répété de toutes parts et qui ne soit connu des chirurgiens même les plus étrangers à l'ovariotomie ? Peut-être pourrions-nous insister sur la nécessité des soins minutieux que savent prodiguer à leurs patients les médecins anglo-américains avant comme après l'opération. Cependant nous n'aurions pas songé à mentionner ce sujet, si nous n'avions voulu, en terminant, rappeler un procédé peu usité, qui a pour but d'empêcher l'écoulement dans l'abdomen du pus et du sang qui proviennent de la surface de section du pédicule. Le Dr Duffin avait le premier songé à soulever le faisceau ligamenteux et vasculaire et à le maintenir dans l'angle inférieur de la plaie abdominale ; c'était déjà un progrès. Il y a peu d'années, le Dr Marsh, craignant (ce qui arrive souvent du reste) que le pédicule ne s'échappât des ligatures ou de la pince qui le maintient à l'extérieur, imagina de perforer le cul-de-sac vaginal, de créer ainsi une voie d'écoulement aux liquides dans le point le plus déclive de l'abdomen, et de laisser pendre dans le vagin par cette ouverture l'extrémité suppurante du pédicule réséqué. Ce procédé peu répandu, qui mettrait le petit bassin à l'abri des dangers inhérents aux épanchements sanguins et aux collections purulentes, aurait réussi plusieurs fois entre les mains de son inventeur avant que celui-ci ait consenti à le livrer à la publicité.

Ici s'arrêtent les quelques considérations que nous avons retirées de la lecture des travaux les plus récents sur un sujet devenu classique de

l'autre côté de la Manche et de l'Océan; aller plus loin serait empiéter sur les mémoires originaux dont nous avons analysé les idées et reproduit les traits saillants dans cette revue. Devant les travaux si nombreux que l'ovariotomie a inspirés aux chirurgiens d'outre-mer, devant les longues statistiques, les observations consciencieusement recueillies et sévèrement interprétées qui abondent de toute part, le médecin le plus sceptique n'a plus droit de demeurer de plein gré dans son incrédulité; s'il lui répugne encore de croire les hommes dignes de foi qui l'ont précédé, il doit au moins rechercher par lui-même à contrôler les travaux de ses devanciers. C'est dans cette voie que commencent à entrer les chirurgiens français. Aussi, patronée par un nom illustre, l'ovariotomie trouvera-t-elle chez nos compatriotes peut-être autant de défenseurs que de contradicteurs, et d'ici peu d'années elle aura sans doute conquis en notre pays le rang qu'elle occupe déjà depuis longues années parmi les grandes opérations que s'enorgueillissent de pratiquer les chirurgiens anglais et américains.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Sur la structure de l'ouraque, par le professeur Luschka, de Tubingue. — Il est généralement admis que la cavité fœtale de l'ouraque est oblitérée chez l'adulte, et que le ligament moyen de la vessie est, de même que les artères ombilicales, un cordon fibreux imperméable. Les dissections de M. Luschka lui ont montré qu'il n'en est pas réellement ainsi, et qu'au centre de ce ligament on retrouve à peu près constamment des restes plus ou moins développés de la cavité embryonnaire. Pour les mettre à découvert, il faut fendre le ligament moyen près du sommet de la vessie, dans une direction longitudinale, et écarter latéralement, en haut et en bas, les fibres musculaires à mesure qu'on pénètre plus profondément. On rencontre alors ordinairement un prolongement canaliculé de la muqueuse vésicale qui peut avoir jusqu'à 2 millimètres de diamètre, et dont l'origine est souvent marquée, dans la cavité de la vessie, par un orifice extrêmement petit, analogue à la trace que laisse une piqûre d'épingle. D'autres fois on ne trouve à la place de cet orifice qu'une dépression en cul-de-sac, ou bien même ces deux dispositions font également défaut. Dans les cas de ce genre, la première partie de l'ouraque est ordinairement oblitérée, mais cette oblitération n'existe pas généralement dans une grande étendue. On ne tarde pas à retrouver l'ouraque sous forme d'un canal creux, et il se prolonge ainsi dans l'étendue de 5 à 7 centimètres. Ce canal

s'effile d'ailleurs progressivement de bas en haut, et n'a plus finalement qu'un diamètre de 1 millimètre ou demi-millimètre.

Chez l'adulte, ce canal est toujours plus ou moins tortueux et muni de renflements de volume variable, qui lui donnent un aspect noueux et même parfois très-analogue à celui d'une glande acineuse. Ces renflements n'occupent ordinairement qu'une partie de la circonférence de l'ouraque, et ils sont tantôt à large base, tantôt pédiculés, quelquefois même ils se prolongent dans une étendue assez considérable, sous forme de cylindres.

Le pédicule dont sont munis un certain nombre de ces renflements peut s'oblitérer. L'appendice revêt alors la forme d'une cavité close, qui peut, en prenant de l'accroissement, devenir l'origine d'un kyste. D'autres kystes proviennent du canal de l'ouraque lui-même, partiellement oblitéré. Ils sont ordinairement très-petits, atteignent quelquefois le volume d'un pois, et se groupent, dans d'autres cas, en nombre plus ou moins considérable pour former de petites tumeurs ayant la forme d'une grappe. M. Luschka ne connaît pas d'exemple d'un kyste de ce genre ayant pris des développements très-considérables, mais il y a tout lieu de croire que cela peut arriver dans certains cas.

La structure de ces vestiges de l'ouraque est fort simple : on trouve d'abord, en allant de dehors en dedans, une tunique fibreuse, qui contient peut-être des fibres musculaires lisses, puis une membrane mince, complétement anhiste, et enfin une couche d'épithélium dit de transition, tout à fait semblable, par conséquent, à l'épithélium de la vessie. Quant au contenu de la cavité de l'ouraque, il est assez variable: c'est ordinairement un liquide limpide, citrin ; ailleurs il est trouble et a une couleur brune ou rougeâtre ; il contient un grand nombre de cellules provenant de la couche épithéliale, des granulations graisseuses, des corps granuleux, et assez souvent des corpuscules amylacés. Dans les appendices et notamment dans les kystes qui résultent de leur isolement, le liquide est souvent visqueux, analogue à de l'empois, et contient des concrétions fort semblables à celles que l'on rencontre souvent dans la prostate. (*Archiv fur pathologische Anatomie*, t. XXIII, p. 1.)

Persistance de l'ouraque (*Opérations faites pour remédier à la—; fistule urinaire ou ombilicale*), par le Dr Thomas Paget, chirurgien de l'hôpital de Leicester. — M. Paget a fait une première fois cette opération chez une petite fille âgée de 4 mois (29 juin 1858). En écartant les plis de l'ombilic, on mettait à découvert une fistule du diamètre d'une plume de corbeau, par laquelle l'urine s'échappait incessamment. La partie extérieure de la fistule était limitée par la peau, puis se renversait en dedans, pour se continuer avec la muqueuse vésicale. L'enfant était d'ailleurs bien développée et en bonne santé.

M. Paget excisa la peau sur tout le pourtour de la fistule, au point où elle se continuait avec la muqueuse. Cet avivement fut exécuté à l'aide d'un bistouri à lame mince, pendant que les parties à exciser étaient

attirées en dehors avec une pince à dents de souris. La coaptation fut obtenue à l'aide d'une seule épingle qui fut entourée d'un fil, d'abord en 8 de chiffre, puis en ellipse, de façon à former une suture très-large. L'opération faite, on plaça dans la vessie une sonde flexible et mince, qui ne tarda pas à se boucher; toutefois l'enfant urinait à côté de la sonde, et il ne se fit pas de suintement à l'ombilic, qui ne présentait, le 30 juin, ni rougeur, ni gonflement. L'enfant avait été très-agitée et avait crié continuellement tant que la sonde était restée dans la vessie; mais, dès que cet instrument eut été retiré, l'agitation cessa, la miction se fit naturellement, et tout alla bien.

Le troisième jour, l'épingle fut retirée; on ne toucha pas au fil de la suture, qui fut détaché le même jour par un jet d'urine, d'ailleurs très-mince, qui s'échappait derechef par l'ombilic.

La fistule ne se rétablit cependant pas d'une manière permanente; elle se rétrécit peu à peu et s'oblitéra complétement vers la fin du mois de juillet. L'enfant restait seulement affectée d'une petite hernie ombilicale pour laquelle on appliqua un bandage élastique, et qui était en voie de guérison en juin 1860, époque à laquelle s'arrête l'observation.

Le résultat favorable de cette opération décida M. Paget à la répéter sur un nommé John Conquest, qu'il avait débarrassé autrefois, à deux reprises, d'un calcul vésical en mettant à profit l'ouverture anomale de la vessie, à travers laquelle il avait pu introduire le doigt. A l'époque où ce malade se confia de nouveau aux soins de M. Paget, il avait 55 ans. La persistance de l'ouraque avait entraîné la formation d'une hernie ombilicale. L'ouverture que l'on voyait à la ligne blanche était elliptique et mesurait trois travers de doigt de gauche à droite, et deux travers de doigt de haut en bas.

L'opération fut faite le 2 mai 1860. Les efforts que l'administration du chloroforme provoqua d'abord firent augmenter la hernie au point de lui donner un volume plus considérable que celui du poing. Cette hernie était recouverte par la muqueuse vésicale. Le procédé opératoire employé fut le même que dans le premier cas; l'avivement fut pratiqué dans la hauteur d'un centimètre environ. On appliqua trois points de suture entortillée, pour lesquels on se servit de trois aiguilles courbes, afin d'opérer une coaptation plus profonde. Une sonde fut ensuite placée à demeure dans la vessie.

Les deux premiers jours se passèrent sans accident; l'urine était assez chargée de sang, mais elle s'écoulait assez librement. Le 27, le malade eut un frisson. On retira la sonde. Rien ne s'échappa par l'ombilic. Le 29, en retirant les appareils, on trouva la fistule entièrement fermée. L'opéré retourne à la campagne le 19 juin; la cicatrisation était complète depuis plusieurs jours.

M. Paget revit cet homme au mois de septembre de la même année. La vessie formait encore sous la peau, à travers la perforation de la ligne blanche, une tumeur grosse comme un œuf; mais cette hernie

n'augmentait pas par les efforts et ne s'accompagnait pas d'entérocèle. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XLIV ; 1861.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Anévrysme artério-veineux (*Observation d'— faisant communiquer l'aorte avec l'artère pulmonaire et diagnostiqué pendant la vie*), par le Dr Willoughby Wade, médecin de l'hôpital royal de Birmingham. — L'excellent mémoire de Thurnam sur les anévrysmes artério-veineux de la crosse de l'aorte laissait une lacune assez importante à remplir au point de vue du diagnostic de ces lésions. C'est sous ce rapport surtout que le fait observé par M. Wade est un des plus intéressants parmi ceux dont la publication est postérieure au mémoire de Thurnam. Voici, en résumé, les points essentiels de cette observation :

Il s'agit d'un homme de peine, employé dans une gare, âgé de 35 ans, qui entra à l'hôpital de Birmingham au mois de mai 1860. Il se plaignait d'un peu de toux et d'une sensation de lassitude. Ces symptômes s'étaient montrés depuis quatre mois, et depuis cette époque le malade avait maigri peu à peu. Il portait des hémorrhoïdes depuis quatre ans, et avait eu des hémorrhagies répétées et abondantes depuis le mois de novembre 1855. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il fit, pour éviter le choc d'une locomotive, un saut qui nécessita le déploiement de toutes ses forces; aussitôt après, il éprouva une sensation lipothymique qui le força à s'asseoir, mais qui n'eut qu'une durée très-courte Il n'avait jamais eu de palpitations, il mangeait avec appétit et dormait bien; lorsqu'il se livrait à un exercice violent, il éprouvait de la dyspnée; la toux s'accompagnait d'une expectoration aqueuse peu abondante.

L'examen de la poitrine révéla les signes suivants : matité cardiaque augmentée dans le sens vertical, choc de la pointe visible dans le sixième espace intercostal; les pulsations du cœur se voyaient également dans le cinquième espace.

Au niveau du cartilage de la quatrième côte gauche, les claquements valvulaires étaient remplacés par un double bruit de souffle; celui du deuxième temps avait un timbre sifflant particulier et se prolongeait pendant toute la durée du grand silence; il s'accompagnait, dans le même point, d'un frémissement cataire extrêmement marqué; le bruit du premier temps était un bruit de soufflet assez éclatant.

Ces deux bruits se propageaient jusqu'à la bifurcation des deux carotides, au dos et à la partie supérieure de la poitrine, sans être plus marqués dans la région sous-claviculaire gauche.

A la pointe du cœur, on entendait un râlement, un souffle simple accompagnant ou plutôt remplaçant le premier bruit; le deuxième bruit était normal en ce point, sans souffle concomitant.

Il n'y avait pas de pouls veineux. Les battements des carotides étaient

très-visibles, surtout à gauche, et accompagnés d'un *thrill* d'ailleurs peu intense ; les contractions du cœur étaient régulières et calmes.

Dans les poumons, on entendait seulement quelques râles muqueux à la base des deux côtés. Pupilles rétrécies, mais mobiles. Foie augmenté de volume, sans ictère. Urine normale.

Voici comment, en analysant ces signes, M. Wade fut porté à diagnostiquer une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire :

1. Le souffle ou sifflement prolongé qui remplaçait le deuxième bruit à la pointe du cœur prouvait que du sang s'échappait soit de l'aorte, soit de l'artère pulmonaire, pendant la systole artérielle.

2. Il était probable que ce phénomène pathologique se passait dans l'aorte, et non dans l'artère pulmonaire, parce que le sifflement se propageait dans les artères du cou, et que celles-ci étaient le siége d'un *thrill* sensible et de pulsations visibles.

3. La régurgitation du sang ne se faisait ni dans l'un ni dans l'autre ventricule; car, à la pointe du cœur, on entendait le deuxième bruit normal, et non accompagné de souffle ou sifflement. Il est vrai qu'un souffle *régurgitant*, lorsqu'il est faible, ne se propage pas nécessairement à la pointe du cœur, mais c'est seulement lorsqu'il est très-peu prononcé, tandis qu'ici le sifflement était extrêmement intense.

4. Il était par conséquent probable que le reflux se faisait soit dans l'une des oreillettes, soit dans l'artère pulmonaire.

5. Il ne se faisait pas dans l'oreillette gauche; car, s'il en avait été ainsi, on aurait trouvé un engorgement prononcé du poumon; le malade aurait eu des hémoptysies plutôt qu'une augmentation de volume du foie et des hémorrhoïdes.

6. Il était plus probable que la régurgitation se faisait dans l'artère pulmonaire, et non dans l'oreillette droite, parce que ce vaisseau est plus fréquemment perforé par les anévrysmes que l'oreillette.

En effet, sur 18 cas d'anévrysmes variqueux réunis par M. Thurnam, 11 fois la perforation occupait l'artère pulmonaire, et 7 fois seulement d'autres parties, y compris même les communications avec les veines caves supérieure et inférieure.

M. Sibson, dans un relevé de 29 observations, rapporte 17 communications avec l'artère pulmonaire, 6 avec l'oreillette droite, et 3 avec chacun des ventricules. Dans 7 autres cas, l'anévrysme s'était ouvert dans la veine cave descendante.

A part cette présomption, il fallait tenir compte de ce que le bruit anormal existait sur le côté gauche du sternum, tandis que dans les observations publiées de communication avec l'oreillette droite, le maximum du souffle au deuxième temps était à droite de cet os.

7. La perforation de l'artère pulmonaire avait probablement pour origine un anévrysme de l'aorte situé près de son origine. L'histoire de la maladie et l'absence de la cyanose prouvaient en effet qu'il ne s'agissait pas d'un vice de conformation congénitale. L'augmentation de la

matité précordiale dans le sens vertical venait également à l'appui de cette opinion.

L'autopsie prouva plus tard que ce diagnostic était exact. Le malade quitta l'hôpital. Le 14 juin, après avoir travaillé toute la nuit, il fut pris, le matin, d'une oppression précordiale et d'une anxiété énormes et telles qu'il n'en avait jamais éprouvé. Toutefois, après avoir pris de l'eau-de-vie et après s'être couché pendant quelques heures, il put rentrer chez lui à pied, à 1 mille à peu près; son état s'aggrava ensuite rapidement. Il fut vu par M. Pemberton, qui constata ce qui suit:

Respiration laborieuse, anxiété énorme, rapportée à l'épigastre; frémissement cataire à la région précordiale; bruit de souffle continu, mais à double courant, dans toute l'étendue de la région cardiaque, surtout intense à la base du cœur et dans la direction de l'aorte ascendante; pas de dilatation des veines superficielles; hémorrhagie continuelle de sang artériel par les hémorrhoïdes.

Le malade vécut encore jusqu'au 28 juin, sans que son état se fût sensiblement modifié; une hémorrhagie épouvantable par le rectum termina la scène.

A l'autopsie, on trouva un anévrysme du volume d'un œuf, naissant de l'aorte immédiatement au-dessus de ses valvules, et communiquant avec l'artère pulmonaire par une fente verticale, à bords réguliers, lisses et arrondis.

Une autre perforation conduisait de l'anévrysme dans le ventricule droit; les bords de celle-ci étaient minces, déchiquetés, et infiltrés de sang, tandis que rien de semblable ne se remarquait autour de l'ouverture de l'artère pulmonaire. Il est donc à peu près certain que la perforation du ventricule droit s'était faite dans la matinée du 14 juillet, tandis que celle de l'artère pulmonaire était beaucoup plus ancienne et s'était sans doute produite à la suite de l'effort que le malade avait fait quinze jours avant son entrée à l'hôpital. L'anévrysme de l'aorte enfin existait probablement depuis cinq ou six mois à l'époque où le malade consulta M. Wade.

On a vu que le diagnostic de M. Wade reposait principalement sur la non-propagation du deuxième bruit anormal à la pointe du cœur. Les éléments qui lui ont servi seraient par conséquent insuffisants s'il y avait, en même temps que l'anévrysme artério-veineux, entre l'aorte et l'artère pulmonaire, soit une insuffisance de l'un de ces vaisseaux, soit une ouverture simultanée dans l'un des ventricules, si, en dehors de ces complications, la communication artério-veineuse ne donnait pas lieu à un souffle au deuxième temps. Enfin les signes seraient les mêmes si un anévrysme de l'aorte s'ouvrait dans l'oreillette gauche. Toutefois cette lésion est extrêmement rare, et le diagnostic serait peut-être possible en tenant compte de la gravité relative des lésions consécutives du poumon et du foie.

M. Wade fait encore remarquer que l'existence du *thrill* n'a réelle-

ment de valeur pour diagnostiquer une phlébartérie que dans les cas où il est démontré que ce bruit n'est pas produit par la propagation d'un frémissement cataire engendré dans la région du cœur. Ce signe, constaté dans cette région, n'aurait de valeur que pour démontrer l'existence d'une communication artério-veineuse que s'il était démontré qu'il se fût produit *subitement*.

M. Wade cite enfin un cas analogue au sien et qui a été rapporté par M. H. Bennett dans son ouvrage intitulé *Principles and practice of medicine*. Dans ces deux cas, la lésion anatomique et les signes physiques étaient à peu près identiques. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XLIV; 1861.)

Varice anévrysmale (*Observation de — à la partie supérieure de la cuisse, consécutive à l'emploi de la compression faite pour un anévrysme de l'artère tibiale postérieure*), par le Dr Oliver Pemberton, chirurgien de l'hôpital général de Birmingham. — A l'époque où Bellingham réhabilitait la méthode de la compresion dans le traitement des anévrysmes, on voyait les vaisseaux sur lesquels on agissait ainsi à l'abri de toute lésion consécutive à une compression même très-prolongée. C'était encore l'opinion de M. Tufnell en 1851, et pourtant cet auteur signalait déjà, comme une des conséquences possibles de la méthode, un épaississement de la gaîne celluleuse de l'artère et une adhérence anormale entre ce vaisseau et la veine voisine. Des lésions analogues existaient dans quelques-uns des faits colligés par M. Broca (*des Anévrysmes*, etc., p. 746-764). Dans l'un de ces cas, «l'artère et la veine fémorale sont parfaitement saines au niveau des points comprimés, mais le tissu cellulaire qui les entoure est un peu plus dense que d'habitude; » dans un autre, «l'artère et la veine fémorale sont plus adhérentes l'une à l'autre....» L'épaississement de la gaîne celluleuse est également signalé dans un fait publié dans le *Dublin medical press*, 1851; enfin, dans l'un des cas relevés par M. Broca (*loc. cit.*, p. 479), «la compression a porté sur la portion du tronc artériel qui repose sur la partie la plus saillante de la branche dite horizontale du pubis. A ce niveau, l'artère est rétrécie et ses parois sont épaissies.»

L'observation de M. Pemberton semble prouver que des désordres plus graves peuvent être la conséquence d'une compression très-longtemps prolongée. Voici les principales circonstances du fait :

Il s'agit d'un Irlandais (Michel C.....), âgé de 50 ans, qui portait, depuis dix semaines environ, un anévrysme situé sur l'artère tibiale postérieure, près de son origine. On eut recours à la compression, qu'on exerça d'abord avec un *clamp*, puis à l'aide d'un des instruments de Weiss. On avait commencé par l'exercer au niveau du pubis, mais on donna plus tard la préférence à un point situé à peu près à égale distance entre le ligament de Poupart et l'embouchure de la saphène interne dans la veine fémorale. Pendant neuf mois, l'instrument fut ap-

pliqué quotidiennement, pendant douze heures en moyenne, sur le même point. L'anévrysme de la tibiale guérit. La compression n'avait d'ailleurs provoqué ni inflammation des parties sous-jacentes ni hypertrophie ganglionnaire; les tissus comprimés avaient seulement présenté un peu d'œdème et d'épaississement.

Pendant dix mois, aucun accident ne survint; le malade reprit ses occupations, assez pénibles, de marchand forain, sans éprouver d'autre incommodité qu'un léger œdème du pied, qui survenait le soir et se dissipait pendant la nuit.

Puis le malade éprouva un jour une douleur dans l'aine droite; le pied et la jambe présentèrent un œdème considérable et persistant, et une tumeur pulsatile se montra dans l'aine. Lorsqu'il consulta de nouveau M. Pemberton, le 14 février 1859, les caractères de la tumeur étaient tels qu'il était impossible de méconnaître une phlébartérie de l'artère fémorale. Nous passons rapidement cette partie de l'observation, qui ne présente pas d'intérêt au point de vue de la question dont il s'agit. On eut recours à des applications de glace et à la position, pour pallier les accidents et la phlébartérie, mais des eschares se formèrent aux téguments infiltrés de la jambe; plus tard apparurent, avec de l'anasarque, tous les signes d'une affection organique du cœur, et le malade succomba le 8 octobre 1860.

A l'*autopsie*, on trouva le cœur hypertrophié, la mitrale épaissie, l'aorte dilatée, etc. L'artère iliaque primitive droite était plus large que celle du côté gauche; la même différence se remarque pour l'iliaque externe droite, qui présente en outre des flexuosités en grand nombre. La dilatation était plus considérable encore à partir de la naissance de la circonflexe iliaque et dans la portion de l'artère crurale située immédiatement au-dessous de l'arcade fémorale; là l'artère crurale adhérait intimement à une tumeur circonscrite qui était unie plus étroitement encore avec la veine crurale.

Le grand axe de cette tumeur se dirigeait obliquement en bas et en dedans. Par sa position, elle correspondait assez exactement à l'ouverture du *fascia lata*, que la saphène interne traverse pour se jeter dans la veine crurale; elle mesurait 2 pouces 1 huitième en long, 1 pouce 1 quart en travers dans sa plus grande largeur, et 1 pouce environ d'avant en arrière. Vue de face, elle paraissait composée de deux portions arrondies séparées par une ligne oblique; la portion inféro-interne, la moins considérable, était formée par la portion dilatée de la veine; la portion externe et supérieure était formée par une poche variqueuse recouvrant la face antérieure de l'artère, à laquelle elle adhérait.

Sur la face interne de la tumeur, divisée par une incision placée sur son bord interne et prolongée supérieurement dans la veine fémorale, on constatait que la cavité du sac communiquait avec l'artère fémorale par un orifice ovalaire, à bords bien tranchés, lisses et arrondis. Cet orifice mesurait 9 lignes en long et 6 lignes en large; la paroi artérielle

était irrégulière, et présentait quelques dépressions et plusieurs plaques athéromateuses; la crurale profonde naissait immédiatement au-dessous de cet orifice par un tronc qui lui était commun avec la circonflexe externe.

La paroi antérieure du sac, plus mince que la postérieure, présentait çà et là un commencement de dégénérescence athéromateuse. La paroi postéro-inférieure, assez épaisse, munie de quelques saillies à sa face interne, était également le siége d'une altération à la fois athéromateuse et calcaire; elle présentait en outre un bord saillant correspondant à la ligne oblique de séparation des deux portions apparentes à l'intérieur. Ce bord, arrondi, se continuait supérieurement avec une cloison qui séparait dans une petite étendue le sac de la partie supérieure de la veine crurale, et, en arrière, il se confondait avec la paroi postérieure de la cavité commune. La partie de la cavité qui se trouvait placée en dedans de ce bord ou éperon correspondait, par sa forme et par sa situation, à la saillie arrondie, interne et inférieure, que l'on voyait au dehors; dans ses points les plus déclives, elle contenait des plaques athéromateuses. En haut, la veine fémorale s'y ouvrait: en dedans et en arrière, et près de l'éperon, la partie inférieure du même vaisseau s'y ouvrait, par un trajet oblique, immédiatement après avoir reçu les veines circonflexes internes; la saphène interne s'ouvrait dans une des dépressions situées à la partie postéro-inférieure.

La moitié externe de la cavité était située entre l'éperon et l'ouverture de l'artère fémorale.

En résumé, l'artère et la veine, dilatées toutes deux, étaient soudées l'une à l'autre postérieurement; en avant, l'artère communiquait avec une poche formée par la dilatation sacciforme de la veine, et cela précisément dans le point qui avait supporté pendant plus de neuf mois la pression de la pelote. Aucune autre cause traumatique ne pouvait être invoquée pour expliquer ce développement de la phlébartérie; d'un autre côté, ne s'étant manifestée que dix mois environ après la cessation de la compression, M. Pemberton pense que la pression du tourniquet a d'abord provoqué une dilatation variqueuse de la veine fémorale, au niveau de l'embouchure de la saphène, puis une adhérence intime entre cette veine et l'artère. Les parois de celle-ci étaient probablement le siége d'une inflammation chronique, et, soumises à la fois à la pression du sang en dedans et à celle qu'elles subissaient de la part de la varice, elles se sont accrues progressivement, pour céder définitivement sous le choc de l'ondée artérielle. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XLIV; 1861.)

Chancre mou développé sur un cancer épithélial (*Observation de — du col de l'utérus*), par le professeur Breslau, de Zurich. — Cette curieuse observation a été faite par M. Breslau sur une femme âgée de 34 ans, qui entra à la Clinique gynécologique de Zurich le

1er juillet 1860, après avoir été sujette depuis quelque temps à des pertes sanguines alternant avec un écoulement vaginal fétide. Un examen détaillé, fait quelques jours après son entrée, révéla ce qui suit :

A l'entrée du vagin, au niveau du vestibule, existaient de nombreux chancres mous, les uns superficiels, les autres folliculaires, de dimensions et de date apparente variables. Plusieurs d'entre eux avaient été manifestement inoculés sur la muqueuse par des chancres situés sur les points symétriques du côté opposé. Nulle part on ne voyait des condylomes, et les ganglions inguinaux étaient à peine un peu augmentés de volume.

L'introduction du spéculum donna lieu à une hémorrhagie assez abondante, qui s'arrêta après quelque temps, grâce à des injections d'eau froide, etc. La lèvre intérieure du museau de tanche était très-volumineuse, et occupée presque en entier par une ulcération à coloration jaunâtre et à aspect lardacé dans une grande partie de son étendue, bleu grisâtre ailleurs, et laissant suinter du sang sous l'influence du plus léger contact. La surface de l'ulcération, dépouillée d'épithélium, était mamelonnée et recouverte de papilles hypertrophiées, étroitement serrées les unes contre les autres. A part ces caractères, l'ulcération présentait la plus frappante analogie avec celles qui siégeaient à l'entrée du vagin. En tenant compte de ses dimensions, il fallait admettre qu'elle s'était développée avant les chancres du vestibule et qu'elle était l'origine de ceux-ci, à supposer d'ailleurs qu'elle fût elle-même de nature chancreuse.

Pour savoir à quoi s'en tenir sur ce point, on fit le 11 juillet, sur la cuisse, quatre inoculations, dont deux avec du pus provenant de l'ulcération du museau de tanche, et deux avec la matière prise sur le chancre le plus volumineux du vestibule. Pour prendre du pus sur l'ulcération du col, on s'était servi d'un long bistouri après introduction du spéculum. Les piqûres, faites à une distance suffisante les unes des autres, furent immédiatement isolées en les recouvrant chacune d'un verre de montre maintenu avec des bandelettes agglutinatives.

Au bout de vingt-quatre heures, les traces des piqûres présentaient déjà une vive rougeur et un petit point purulent. Au bout de quarante-huit heures, on y voyait quatre pustules bien développées; la plus volumineuse, mesurant 1 demi-centimètre de diamètre, se remarquait sur un des points inoculés avec du pus provenant de l'ulcération du museau de tanche. Le lendemain (14 juillet), cette pustule avait presque 1 centimètre de diamètre; elle était assez régulièrement arrondie et ressemblait assez à une bulle de pemphigus. L'épiderme se rompit sous l'influence d'un léger contact et laissa à découvert un chancre mou, cratériforme, type. L'épiderme des trois autres pustules s'était déjà rompu spontanément, et on voyait, également à leur place, des chancres mous modèles.

Les quatre chancres inoculés furent cautérisés le même jour avec de l'acide nitrique fumant, et celui du col avec le cautère actuel. Ce traitement ne réussit pas à faire avorter les chancres inoculés, dont l'aspect ne s'était guère modifié après la chute des eschares, tandis qu'ils avaient gagné en surface et un peu en profondeur. On les pansa alors, ainsi que les chancres du vestibule, avec une solution légère de chlorure de zinc. Le chancre du col ne fut pas davantage modifié immédiatement par la cautérisation ; après la chute de l'eschare, il était encore jaunâtre, lardacé, et saignait facilement. On employa, comme moyen détersif, des douches avec de l'eau légèrement chlorurée.

Le 23 juillet, douze jours après la première inoculation, la plupart des chancres du vestibule étaient cicatrisés. Les chancres inoculés présentaient une rougeur plus vive, leurs bords s'affaissaient, ils diminuaient d'étendue, et marchaient en définitive vers une guérison rapide. Par contre, le chancre du col n'avait pas changé de dimension, et la lèvre antérieure du miseau de tanche avait encore augmenté de volume. Deux nouvelles inoculations, faites avec le pus pris sur cet ulcère, donnèrent un résultat négatif.

M. Breslau diagnostiqua alors un carcinome épithélial du col, dont l'aspect chancreux ne tenait plus désormais qu'à une infiltration purulente des papilles hypertrophiées. On sait en effet les difficultés que peut présenter le diagnostic différentiel du chancre et de l'épithélioma ulcéré du col. On se décida donc à amputer le col, et l'opération fut faite, le 2 août, à l'aide de l'écraseur linéaire.

La tumeur, du volume d'un œuf de pigeon, présentait tout à fait l'aspect des excroissances dites en choux-fleurs du col utérin. L'examen microscopique, fait par le professeur Billroth, démontra qu'il s'agissait d'un cancer épithélial des mieux caractérisés.

La plaie ne commença à tendre vers la cicatrisation qu'après deux cautérisations avec le fer rouge, faites le 8 et le 12 août. La cautérisation était complète vers le milieu du mois de septembre. M. Breslau a revu cette malade à plusieurs reprises, et il a pu constater qu'elle ne présentait aucun signe de vérole ni de récidive du cancer.

«En somme, il me paraît légitime, dit M. Breslau, de conclure de ce fait : 1° qu'un chancre mou peut être inoculé sur un cancer épithélial et rester inoculable ; 2° que l'épithélioma n'est pas détruit par le chancre, mais qu'il continue à se développer au-dessous et autour de l'ulcération.» (*Archiv der Heilkunde*, 1861, 2e livraison.)

Staphylorrhaphie (*Découverte de la — au* XVIIIe *siècle*), par AR. VERNEUIL. — L'historique de la staphylorrhaphie a été, dans une brochure récente (*Documents inédits tirés des Archives de l'ancienne Académie de chirurgie*, deuxième fascicule; Paris, 1861 chez Masson), remanié par M. Verneuil, avec la ponctualité que tout le monde lui connaît. Les pièces historiques qu'il a exhumées, mais que nous ne pouvons pas re-

produire ici, l'ont conduit à des résultats d'un grand intérêt, et qu'il résume succinctement dans les conclusions suivantes :

L'histoire de la staphylorrhaphie peut être divisée en deux périodes distinctes : la première, qui comprend les tentatives faites au XVIIIe siècle et au commencement du XIXe jusqu'en 1816 ; la seconde, qui s'étend depuis la première opération de Graefe jusqu'à nos jours.

La période ancienne appartient exclusivement à la chirurgie française.

Le premier nom inscrit est celui d'un dentiste, Lemonnier, qui pratiqua avec succès la suture à une époque indéterminée, mais antérieure à 1766. Le même praticien parvint à oblitérer par la cautérisation les perforations de la voûte palatine.

Nous ignorons les détails de la première opération et quels motifs conduisirent Lemonnier à cette belle conception.

Au mois de septembre 1779, Eustache (de Béziers) proposa la suture du voile du palais à un malade auquel il avait la veille divisé cet organe pour extirper un polype du pharynx. L'opération fut refusée. Cependant, ayant étudié avec soin la physiologie du voile du palais et sa division congénitale, Eustache persista à croire qu'on pourrait avec succès réunir les deux moitiés du voile séparées, soit de naissance, soit par accident. Il décrivit un procédé opératoire, prédit les accidents possibles, et traça les indications principales avec la plus grande sagacité. Après de longues méditations, il communiqua ses idées à l'Académie de chirurgie en 1783. Dubois fit promptement son rapport, et déclara l'opération impraticable. Eustache, qui attendait la décision favorable pour agir, s'abstint sans doute après cet arrêt. Dans tous les cas, nous ignorons tout à fait s'il mit son projet à exécution.

Il est possible qu'avant 1816, Colombe et Itard aient songé à pratiquer la staphylorrhaphie, et l'aient même proposée formellement à des malades ; mais rien ne le prouve suffisamment à l'historien sévère.

La deuxième période commence à Graefe, qui, en 1816, opéra et réussit. Son procédé était défectueux ; aussi plusieurs essais subséquents, tentés avant 1820, furent-ils suivis d'insuccès.

En 1819, Roux imagina spontanément la staphylorrhaphie ; il mit en usage un bon procédé, qui, du premier coup, amena la guérison. Cette opération eut un immense retentissement et contribua essentiellement à vulgariser la découverte.

Il paraît certain que la suture du voile du palais a été découverte au moins quatre fois, car aucun des inventeurs ne semble avoir eu connaissance des publications antérieures. Le silence des livres classiques de toutes les époques sur ces essais en doit être accusé. L'Académie de chirurgie est coupable, pour sa part, d'un retard de plus de trente ans dans l'avénement d'une des opérations les plus brillantes.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Anatomie du cœur. — Vaccinations. — Eaux minérales. — Hygiène hospitalière. — Phthisie.

Séance du 21 janvier. M. Béraud, candidat à la place vacante dans la section d'anatomie et de physiologie, lit une note *sur le ligament supérieur du péricarde, et sur la circulation collatérale du cœur.* M. Béraud n'admet pas que le feuillet fibreux du péricarde sorte de la poitrine, comme le croient quelques anatomistes, puisque cette cavité se trouve fermée à sa partie supérieure par une aponévrose dont l'existence paraît incontestable; mais il s'est assuré, par de nombreuses dissections, qu'il offre une expansion fibreuse qui s'attache à la colonne vertébrale, et à laquelle il propose de donner le nom de *ligament supérieur du péricarde.*

Ce ligament est situé à la partie supérieure du péricarde, au devant et un peu à gauche de la crosse de l'aorte, qu'il contourne de manière à lui devenir supérieur; il s'étend depuis la face supérieure de la crosse aortique, sur la partie moyenne de laquelle il commence à se distinguer nettement, jusqu'à la vertèbre située immédiatement au-dessus.

Sa longueur peut être évaluée à 2 ou 3 centimètres, sa largeur est de 2 centimètres vers sa partie moyenne.

Les usages de ce ligament, dit l'auteur, me paraissent dignes de fixer l'attention des physiologistes.

Il maintient solidement le péricarde et l'empêche de descendre, de sorte que le nom de *tendon creux* du diaphragme, donné au péricarde par MM. Beau et Maissiat, nous paraît parfaitement justifié. En effet, par cette insertion, le diaphragme prend un point d'appui solide sur le péricarde, qui, ayant une limite dans son abaissement, empêchera le refoulement trop considérable de la cloison thoraco-abdominale.

Nous devons en outre attribuer à ce ligament l'usage de fixer au devant de la colonne vertébrale la crosse de l'aorte, la trachée et l'œsophage.

Il résulte des recherches exposées dans la deuxième partie de ce travail que le cœur, comme la plupart des autres organes, a une double circulation; que le sang qui a servi à la nutrition du cœur ne retourne

pas à l'oreillette droite par les veines coronaires seules, mais encore par des voies anastomotiques.

Les veines accessoires ou collatérales sont au nombre de deux : l'une se jette dans un plexus aortique ; l'autre se jette dans un plexus qui suit l'artère pulmonaire, suivant la veine qui accompagne l'aorte. Sur la face antérieure de cette artère, on voit un plexus veineux, constitué par des vaisseaux assez volumineux, ayant de 2 à 3 millimètres de diamètre. A la partie inférieure de ce plexus, aboutit une veine volumineuse qui vient du cœur.

Cette veine présente à son origine trois ramifications ; la plus inférieure suit une branche artérielle située sur le sillon auriculo-ventriculaire droit antérieur. Arrivée au niveau de ce sillon, au lieu de se jeter dans la veine coronaire antérieure, elle monte au devant de ce même sillon, se dévie un peu vers la gauche, et suit, à partir de ce point, une marche ascendante, pour se terminer à l'origine de l'aorte.

La ramification moyenne se voit sur la face antérieure de l'infundibulum, monte vers l'aorte, et se réunit à la précédente pour constituer un tronc plus volumineux, qui, partant du sillon auriculo-ventriculaire, se porte de plus en plus à gauche, et se place sur le bord concave de l'aorte, un peu au-dessus de son point d'émergence. C'est au moment où ce tronc arrive là qu'il reçoit une troisième ramification, qui vient de la partie gauche de l'infundibulum.

Quand ce tronc veineux est ainsi constitué, il offre un calibre d'environ 2 millimètres de diamètre, et se déverse dans le plexus aortique antérieur, lequel se rend, comme nous l'avons déjà dit, dans la veine diaphragmatique gauche, et de là dans le tronc veineux brachio-céphalique du même côté.

La seconde veine cardiaque collatérale accompagne l'artère pulmonaire ; elle naît du sillon interventriculaire inférieur par plusieurs radicules assez volumineux, surtout à la partie supérieure du sillon ; elle monte vers l'artère pulmonaire, qu'elle croise obliquement, et elle reçoit plusieurs ramifications dans son trajet ascendant, au point de constituer un tronc presque aussi fort que celui qui accompagne l'aorte arrivée à la partie supérieure du péricarde. Ce tronc traverse cette membrane, et se déverse comme le précédent, dans les veines diaphragmatiques gauches, un peu au-dessous du plexus aortique, et quelquefois par un tronc commun avec lui.

Il résulte de là que le sang veineux du cœur n'aboutit pas toujours directement dans l'oreillette droite, et qu'une partie de ce sang n'y pénètre qu'en suivant une voie un peu plus longue.

— Le reste de la séance a été consacré à la lecture faite par M. Depaul, au nom de la commission permanente de vaccine, du *rapport annuel sur les vaccinations* pratiquées pendant l'année 1860.

M. le rapporteur a consacré une partie de son travail à examiner la question de savoir si les divers âges de la vie sont également favorables

à l'inoculation du virus-vaccin, et si en particulier la vaccination pratiquée dans les premiers jours ou dans les premières semaines qui suivent la naissance n'expose pas les enfants à des accidents plus nombreux et plus graves que la vaccination mise en usage à une époque un peu plus avancée de la vie.

« L'opinion publique et l'administration, dit-il, se sont émues, dans ces derniers temps, de quelques attaques dirigées contre la vaccination pratiquée dans les premiers jours de la naissance. Les craintes exprimées par quelques praticiens ont pénétré dans les familles, et il n'est pas rare aujourd'hui qu'un médecin qui propose de vacciner un enfant récemment né rencontre quelque résistance de la part des parents, dont la sollicitude, parfaitement excusable d'ailleurs, demande à être éclairée. »

Après avoir fait l'historique de la question et rappelé tous les faits qui ont été produits et toutes les opinions qui ont été émises sur ce sujet dans ces derniers temps, notamment depuis la communication de M. le Dr Barthez à la Société médicale des hôpitaux, M. le rapporteur résume son jugement sur ce point en ces termes :

Il nous paraît démontré que la vaccination hâtive n'est pas plus dangereuse que celle qu'on ne pratique qu'après le deuxième ou le troisième mois. C'est plutôt par habitude, qu'en se fondant sur des raisons sérieuses, qu'on la retarde en général dans la pratique particulière jusqu'à cette dernière limite. En agissant différemment, on ferait certainement quelque chose d'utile sans augmenter les chances dangereuses.

Mais si, à la rigueur, en temps ordinaire et pour les enfants qui restent isolés dans leurs familles, il n'y a pas de grands inconvénients à temporiser, il n'en est plus de même quand la variole apparaît dans une maison, quand des cas multipliés sont signalés dans une ville, ou quand on exerce dans un hôpital. Dans ces dernières conditions surtout, le danger est permanent. Les salles aujourd'hui ne contiennent aucun varioleux ; mais qui sait si parmi les malades qui entreront demain il ne s'en trouvera quelqu'un ? Or, dans cette supposition, qui devient trop souvent une réalité, qu'arrivera-t-il ? S'il se rencontre dans la population d'un service quelques individus qui n'aient pas été vaccinés, un certain nombre d'entre eux seront atteints, et la maladie se trompera rarement dans le choix de ses victimes. Il n'y a qu'un seul moyen efficace pour arrêter le nombre de ces derniers : vacciner les uns, revacciner les autres.

Si tous les enfants étaient vaccinés dans les premiers jours qui suivent la naissance, la variole, qui est déjà si rare relativement à ce qu'elle était autrefois, disparaîtrait, nous en avons la conviction, d'une manière complète. C'est le résultat déjà obtenu depuis quinze et vingt ans par quelques zélés vaccinateurs pour certaines communes et certains cantons. Les maisons qui servent d'asile aux enfants abandonnés devraient appliquer cette mesure d'une manière générale. Elle aurait pour consé-

quence de diminuer dans une proportion notable la mortalité déjà si grande, et de ne pas envoyer dans les campagnes des enfants dont la vaccination sera trop souvent négligée ou mal faite.

Dans le cours de cette année, un enfant atteint de variole fut placé dans l'une des infirmeries de l'hospice des Enfants Assistés, où il ne tarda pas à succomber bientôt. La maladie se manifesta sur d'autres enfants; le nombre des cas s'éleva à 23 en peu de temps, et il y eut 11 morts à déplorer. Nous n'avons pas besoin d'ajouter qu'on ne parvint à se rendre maître de l'épidémie que par une vaccination générale.

Nous le demandons: en admettant que la vaccine hâtive fût passible de quelques-uns des reproches qui lui ont été adressés, pourrait-on les comparer à des résultats aussi déplorables? Mais, diront quelques personnes, si la mesure que nous proposons était adoptée, elle aurait pour résultat de prolonger le séjour des enfants nouveau-nés dans les divers hôpitaux ou à l'hospice des Enfants Assistés, et de les exposer par cela même à toutes les causes de mortalité qui en sont la conséquence. A cela nous répondons qu'il serait très-facile de modifier la règle établie, et qui consiste à ne faire partir les enfants vaccinés qu'après la guérison complète des pustules. Il suffirait de les mettre en nourrice dans les quatre ou cinq premiers jours qui suivent la vaccination, c'est-à-dire à une époque où le voyage pourrait se faire sans le moindre inconvénient.

Par ces faits, il nous paraît démontré:

1° Que la vaccination qui se pratique dans les premiers jours qui suivent la naissance n'expose pas à des dangers plus nombreux et plus sérieux que celle qu'on retarde jusqu'au deuxième ou troisième mois;

2° Qu'en admettant que dans la pratique civile, à cause des conditions particulières dans lesquelles se trouvent placés les enfants (conditions qui diminuent notablement les chances d'infection), on puisse retarder, sans grand danger, de recourir à l'inoculation vaccinale, il n'en est pas de même pour les enfants qui naissent dans les hôpitaux ou qui doivent y séjourner un certain temps.

— Les conclusions scientifiques de ce rapport ont été adoptées après quelques observations présentées par MM. Desportes, Robert et Renault.

Séance du 28 *janvier.* La suite de la discussion sur l'hygiène hospitalière se trouve, une fois de plus, ajournée par la lecture de deux rapports officiels.

M. Tardieu lit d'abord, au nom de la commission des eaux minérales, le *rapport général sur le service médical des eaux minérales de la France pendant l'année* 1859. M. le rapporteur insiste en premier lieu sur quelques-uns des inconvénients inhérents à la nouvelle organisation de ce service.

Si l'on en excepte, dit-il, quelques-unes des sources principales, que la vigilance de l'État qui les possède, une notoriété séculaire, une im-

pulsion savante et quelques autres circonstances particulières, mettent à l'abri de toute fâcheuse atteinte, il est impossible de ne pas concevoir de justes motifs d'inquiétude sur l'avenir qui menace un grand nombre d'établissements. Tous les rapports qui ont été adressés à l'Académie pour l'année 1859 portent l'empreinte de ce sentiment et en contiennent la vive et parfois éloquente expression. Pour les uns, la suppression possible du médecin inspecteur, résultat prévu du classement prochain des établissements; pour les autres, l'abaissement continu du chiffre des malades, que l'usage rendu libre des eaux minérales soustraira de plus en plus à l'observation médicale et à la statistique; pour le plus grand nombre, l'absence d'autorité d'où découlent inévitablement les difficultés sans cesse renaissantes entre les propriétaires des sources et les représentants de l'administration; de l'autre, les conflits à tous égards déplorables d'une concurrence sans limite et sans mesure : tels sont les sujets d'appréhension que trahissent les documents que nous avons eu à examiner; tels sont les symptômes d'un mal profond sur lequel il appartient à l'Académie d'appeler la haute sollicitude de M. le ministre, sous peine de voir s'éteindre dans le découragement le zèle et l'ardeur de nos savants médecins inspecteurs, et tomber en ruines ceux de nos établissements d'eaux minérales que ne relèvera pas, chose plus honteuse encore et plus funeste cent fois à l'intérêt public, l'industrialisme, qui, sous tant de formes déjà, les convoite et les envahit.

C'est au moment où l'importance thérapeutique des eaux minérales naturelles grandit de jour en jour, à mesure qu'elle est mieux comprise, et que leur action, si vivement éclairée par les recherches de l'ingénieur qui en sonde les origines, par les analyses du chimiste qui ne s'en tient plus à la décomposition aride de leurs éléments, mais qui s'attache à en pénétrer les rapports et à en reconstituer l'essence, offre à l'art de guérir ses plus puissantes et plus sûres ressources dans le traitement des maladies chroniques et constitutionnelles; c'est à ce moment que l'administration protectrice de la santé publique et la science elle-même verraient leur influence décroître et leur autorité mise en question. Cette contradiction apparente d'une décadence imminente de l'inspection médicale, en présence de la prospérité matérielle croissante des établissements thermaux et du progrès scientifique très-réel que nous nous plaisions à signaler il y a un an, et qui ne s'est pas arrêté: c'est là un fait bien digne de fixer l'attention de l'Académie, et que la commission des eaux minérales a eu à cœur de lui faire remarquer.

Suit le relevé de tous les documents relatifs à l'inspection des eaux minérales qui ont été officiellement transmis à l'Académie.

— Un rapport lu par M. Boudet, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, sur un mémoire de M. Bernard, provoque une discussion très-animée, à la suite de laquelle les conclusions de ce

rapport (encouragements à l'auteur et impression du rapport) sont rejetées.

Séance du 4 février. M. Fonssagrives lit un mémoire ayant pour titre : *du Rôle de l'élément inflammatoire dans la production de l'évolution des tubercules pulmonaires, et des modifications thérapeutiques spéciales qui en dérivent.*

L'auteur s'est proposé dans ce travail :

1° De démontrer le rôle que joue l'inflammation dans le développement et la marche de la phthisie;

2° De formuler les règles du traitement de cette affection, en tant que compliquée d'un élément inflammatoire, par l'usage d'une médication stibiée prolongée.

«L'élément inflammatoire, dit-il, joue un rôle important dans l'évolution de la phthisie pulmonaire. Peu manifeste dans le premier degré, il domine toute la scène morbide quand s'ouvre la période de ramollissement; la fièvre hectique en est l'expression constante, c'est une fièvre essentiellement symptomatique de l'envahissement progressif du tissu pulmonaire périturberculeux par un travail d'inflammation destructive. Si on parvient à arrêter cette inflammation, on arrête du même coup la fièvre, qui en mesure assez exactement les progrès, et on fait passer la phthisie, d'une marche subaiguë, fébrile, à cet état de chronicité apyrétique qui ouvre une voie d'opportunité aux moyens que l'on oppose d'habitude, avec quelque succès, à la diathèse tuberculeuse. L'art dispose-t-il de moyens qui lui permettent d'atteindre ce résultat et de résoudre le problème sinon de guérir certainement la phthisie, au moins de faire durer considérablement les phthisiques, en provoquant dans la marche de cette cruelle affection ces temps d'arrêt qui, répétés, peuvent équivaloir à une guérison relative ? On peut répondre sans hésitation par l'affirmative. Concilier les nécessités particulières d'une nutrition allanguie avec les indications spéciales qui dérivent de l'état inflammatoire du poumon, telle est la formule du problème. L'usage prolongé de l'émétique, suivant la méthode rasorienne, employé seul ou combiné avec l'usage de déplétions sanguines modérées, pratiquées dans le but de désemplir les poumons, permet le plus habituellement de le résoudre. La fièvre une fois abattue, l'affection, sauf les désordres locaux inamovibles qui se sont produits, rentre dans les conditions du premier degré, et cette médication doit céder la place aux analeptiques, aux huiles animales, et aux eaux minérales sulfureuses.

«..... Le but de la médication stibiée étant d'éviter autant que possible toute perturbation digestive, et en particulier les vomissements, il convient d'administrer l'émétique avec toutes les précautions propres à amener, presque d'emblée, la tolérance rasorienne. L'association classique d'une préparation opiacée et d'une eau distillée aromatique,

à des doses journalières de 0,10 à 0,20 de tartre stibié, permet, dans le plus grand nombre des cas, d'atteindre ce résultat.»

«Aussitôt que la médication stibiée a atteint son but, ajoute M. Fonssagrives, c'est-à-dire a notablement ralenti ou enrayé le mouvement fébrile, résultat qui s'obtient au bout d'un temps dont on peut approximativement fixer les limites entre vingt-cinq jours et trois mois, il faut y renoncer, sauf à la reprendre plus tard pour combattre de nouvelles poussées aiguës, si elles se manifestent, et dans l'intervalle il faut administrer de l'huile de morue ou de la crème de lait; c'est alors aussi que les iodiques, les sulfureux, surtout les eaux thermales sulfureuses, le chlorure de sodium, constituent des modificateurs généraux dont l'utilité ne saurait être contestée, mais qui offrent plutôt des inconvénients que des avantages, lorsqu'on les emploie, ainsi que cela se fait trop souvent, pendant la période fébrile de la maladie.»

«Je ne saurais trop le répéter, dit-il en terminant, le tartre stibié ne s'adressant qu'à l'un des éléments morbides de la phthisie pulmonaire, son usage n'exclut en rien les médications accessoires, qui, touchant moins à l'intimité du mal que le tartre stibié, ont moins d'importance que ce médicament sans doute, mais peuvent cependant rendre certains services en combattant des symptômes ou dangereux ou pénibles; tels les hypnotiques, les révulsifs, les toniques, etc.»

— L'ordre du jour appelle ensuite la suite de la discussion *sur l'hygiène des hôpitaux.*

M. Renault prend la parole pour ajouter aux faits exposés par lui, dans une des précédentes séances, quelques renseignements nouveaux qu'il a recueillis depuis.

Lorsqu'on inocule aux moutons la clavelée, il arrive de deux choses l'une : ou on les enferme, comme d'habitude, dans leurs étables, ou bien ils sont mis au parc, en plein air, nuit et jour, après l'inoculation. Or on voit survenir fréquemment des accidents de diverse nature chez ceux de ces animaux qui sont enfermés après l'inoculation, tandis que ceux qui sont parqués au grand air sont habituellement exempts de tout accident.

Dans les magnaneries où l'on élève les vers à soie en très-grand nombre, la maladie est très-commune, tandis qu'on ne l'observe que très-rarement au contraire dans les petits établissements.

— M. Bonnafont lit un long mémoire sur l'*hygiène des hôpitaux à l'étranger*. Les faits qu'il a observés dans ses voyages et qu'il expose en détail lui semblent démontrer :

1° Que, sous le rapport des fournitures et de l'installation des malades, nos hôpitaux sont infiniment supérieurs à tous ceux de l'étranger ;

2° Que les salles y sont trop vastes et contiennent un trop grand nombre de lits ;

3° Qu'il y aurait des expériences à faire pour constater ce qu'il y a d'utile ou de nuisible dans l'emploi des rideaux ;

4° Que dans la construction des nouveaux hôpitaux, il y aurait peut-être lieu d'étudier les différents systèmes adoptés dans les hôpitaux étrangers et qu'il n'a fait que mentionner ;

5° Que d'après tout ce qui a été dit et écrit touchant les résultats chirurgicaux obtenus à l'étranger, il y aurait peut-être lieu de faire quelques expériences sur le mode de pansement qui y est employé, ainsi que sur le régime des opérés, afin de constater leur influence sur la marche des opérations. Mais la réforme qui pourrait être faite sans trop d'inconvénients pour les malades et à coup sûr à l'avantage de la salubrité des salles, ce serait de diminuer l'abus des cataplasmes, source incessante d'odeurs désagréables pour les malades et devenant trop facilement un foyer d'infection s'ils ne sont pas éloignés des salles au fur et à mesure qu'on les enlève des malades ;

6° Que la plupart des hôpitaux étrangers, comme à Londres, Édimbourg, La Haye, Amsterdam et Berlin, étant situés au centre des villes, dans les quartiers populeux, ne possédant ni jardins ni promenades pour les malades, ne sauraient par conséquent présenter de meilleures conditions topographiques que ceux de Paris. S'il y a quelque différence dans les résultats obtenus chez les uns et chez les autres, cela doit tenir à des circonstances qu'il importe de chercher et d'étudier en dressant des statistiques exactes à l'aide de faits consciencieusement recueillis.

—M. Devergie trouve que l'administration se préoccupe beaucoup trop de tout ce qui tient à l'architecture dans la construction des hôpitaux, et pas assez des détails d'intérieur qui se rattachent plus particulièrement aux conditions de salubrité, et il lui reproche de ne pas assez s'éclairer, dans ces circonstances, des avis des médecins. L'un des plus grands inconvénients des hôpitaux de Paris est d'avoir en général des salles beaucoup trop grandes ; M. Malgaigne a déjà assez insisté sur ce point pour qu'il soit inutile d'y revenir davantage.

Un autre point aussi important que celui-là est l'insuffisance d'aération des salles. On est entré à cet égard dans une nouvelle voie d'expériences qui font très-clairement ressortir les conséquences de ce défaut d'aération. M. Reveil a constaté, par l'analyse chimique de l'air des salles d'hôpital, que cet air contient des matières organiques en très-grande quantité. Un interne distingué de l'hôpital Saint-Louis, M. Chalvet, a fait depuis, dans les salles de cet hôpital, des recherches semblables ; il a trouvé, en faisant l'analyse des produits du grattage des murs, la proportion considérable de 46 pour 100 de matières organiques.

Un troisième point, sur lequel j'appelle l'attention, est le mauvais système de chauffage des salles. On a remplacé partout les anciennes

cheminées par des poêles qui laissent échapper par les fissures les produits de la combustion, qui viennent s'ajouter aux éléments déjà si nombreux d'infection. Il en est de même du gaz d'éclairage. Je signalerai enfin, comme une des causes manifestes d'insalubrité, les exhalaisons qui s'échappent des lieux d'aisances. Dans quelques salles, l'approvisionnement de linges d'appareils se trouvant placé près des cabinets, il en résulte que ces linges sont plus ou moins imprégnés des miasmes qui s'exhalent de ces cabinets.

Ce sont là tout autant de faits particuliers, de faits de détail, qui ont une grande importance, et dont l'administration ne paraît pas assez se préoccuper. Il y a auprès des grandes administrations centrales, à Paris, ainsi que dans les grandes villes, des conseils ou comités consultatifs d'hygiène. Pourquoi l'administration des hôpitaux de Paris n'aurait-elle pas auprès d'elle un conseil de même genre? Je suis convaincu que s'il en était ainsi, on verrait disparaître en peu de temps un grand nombre de causes d'insalubrité que je viens de signaler.

La suite de la discussion est renvoyée à la séance prochaine.

— M. Gaultier de Claubry lit, en son nom et au nom de M. Devergie, un rapport sur des observations présentées par M. Peyfan, dans la séance du 30 décembre 1859, relatives aux graves inconvénients qui résultent de l'absence du chauffage des voitures de 2e et 3e classe des chemins de fer pendant les froids rigoureux.

La commission propose de demander à M. le Ministre que des expériences nouvelles soient instituées pour l'étude de cette question. (L'Académie adopte.)

— M. le Dr Danet lit un mémoire intitulé *Recherches sur l'origine de l'accès et sur la loi de ses intermittences.*

Séance du 11 *février.* M. Larrey intervient dans la discussion sur l'*hygiène hospitalière* en lisant un long mémoire sur l'histoire de l'organisation actuelle des hôpitaux militaires. Il constate que ni Tenon, ni Dulaurens, ni Renaudin, ni Clavereau, ne mentionnent dans leurs écrits les hôpitaux militaires ; mais heureusement des mémoires dus à Coste (1790), à Ch. Courtin (1809), à MM. Maillot et Puel (1842), et les collections dues à M. V. Rozier, viennent combler cette lacune, surtout si l'on n'oublie pas les ouvrages de Desgenettes, de Larrey, de Broussais, de Gama, de Bégin, etc., et le traité classique de M. Michel Lévy. Il convient aussi de rappeler parmi les nombreux travaux étrangers le mémoire de miss Nightingale (*Notes on hospitals,* 1859).

J'ai pu reconnaître, dit-il il y a peu d'années, quelques-uns des avantages des hôpitaux anglais sur ceux de Paris ; ils se résument en deux conditions essentielles et prédominantes de salubrité, d'une part ; le nombre des lits proportionnellement beaucoup moindre dans chaque salle, d'où une dissémination plus large des malades, un cubage d'atmosphère plus étendu ; d'autre part, une alimentation meilleure, plus choisie, plu

variée, selon une plus grande latitude laissée aux prescriptions des médecins traitants.

M. Larrey revient ensuite sur l'organisation des hôpitaux militaires de l'étranger, et fait l'historique des hôpitaux militaires français, qui sont au nombre de cent environ. L'orateur exprime le vœu qu'on crée un asile d'aliénés spécialement consacré aux militaires.

Passant aux hôpitaux de l'Algérie, M. Larrey en explique l'organisation et les lacunes; il fait ensuite l'historique du Val-de-Grâce et de l'hôpital de Versailles; puis il entre dans des détails minutieux sur l'architecture de ces établissements, sur la grandeur des salles, le nombre des lits, etc. Il énumère les soins hygiéniques qui concernent le linge, les fournitures, l'entretien du parquet, les rideaux, le chauffage et la ventilation, etc. Les effets de l'encombrement et ceux de l'isolement sont ensuite examinés dans leurs rapports avec les épidémies et la mortalité.

Enfin l'orateur termine cette partie de son discours en énumérant les réformes et les améliorations qu'il serait désirable d'introduire dans les services des hôpitaux militaires, et il annonce que la seconde partie de son discours contiendra une double application des considérations précitées au sujet des campagnes de Crimée et d'Italie.

— M. Nélaton rend compte de l'issue funeste d'une ovariotomie que M. Demarquay a pratiquée recemment en sa présence.

— M. de Kergaradec rend compte des modifications que M. le Dr Chevalier-Dufau, médecin à Mauriac (Cantal), propose d'apporter au stéthoscope ordinaire.

Ces modifications consistent:

1° Dans la longueur de l'instrument, réduit à 11 ou 12 centimètres;

2° Dans la disposition de son extrémité supérieure, dont l'évasement prévient l'aplatissement de l'oreille contre la plaque qui termine les stéthoscopes ordinaires;

3° Dans la prolongation du conduit central de l'instrument jusqu'au niveau de l'évasement supérieur.

M. de Kergaradec propose de déposer le stéthoscope de M. Chevalier-Dufau dans les collections de l'Académie, et d'adresser des remercîments à l'auteur. (Adopté.)

Séance du 19 *février*. Après la lecture d'un travail de M. Larrey sur l'histoire médicale des campagnes de Crimée et d'Italie, l'Académie s'est formée en comité secret pour entendre le rapport de la section d'anatomie et de physiologie sur les candidats à la place vacante dans cette section.

II. Académie des Sciences.

Membrane blastodermique. — Eaux-Bonnes. — Nominations. — Physiologie comparée du système nerveux.

Séance du 20 *janvier*. M. Robin lit un mémoire sur le *mode de production de la membrane blastodermique*. Le but de ce travail est de mettre en relief l'importance d'un ordre de faits restés jusqu'alors inconnus. L'interprétation de ces faits nouveaux est fondée sur la connaissance du mode réel de naissance des globules polaires par gemmation de la substance du vitellus, qui a été l'objet de la dernière communication de l'auteur.

De la comparaison des faits exposés dans ce travail, il résulte que les premiers éléments, appelés *cellules embryonnaires*, ne naissent pas chez tous les animaux par la segmentation du vitellus; qu'il en est chez lesquels, cette segmentation n'ayant pas lieu, c'est par gemmation d'une portion de la substance vitelline que se produisent ces éléments.

Ainsi la production des cellules animales par gemmation n'est pas un phénomène exceptionnel, un mode de génération de ces éléments restreint à quelques circonstances spéciales. Les observations contenues dans ce mémoire prouvent qu'il est, chez les animaux, plus général qu'on ne le pensait; il acquiert, en effet, chez certains d'entre eux, une importance égale à celle de la segmentation du vitellus, phénomène dont la découverte eut un retentissement si légitime, alors que MM. Prévost et Dumas le firent connaître les premiers en 1824.

— M. Rayer présente, au nom de M. Aug. Vinson, un dernier *Mémoire sur l'ulcère de Mozambique*.

— MM. Demarquay et Leconte adressent une note relative à l'*analyse des gaz de l'emphysème général traumatique*. Il ressort de cette analyse que l'air subit dans l'emphysème les mêmes modifications que lorsqu'on l'injecte dans le tissu cellulaire. Il y a d'abord absorption d'oxygène, exhalation d'acide carbonique qui semble indépendante de l'oxygène disparu. L'azote forme à lui seul les neuf dixièmes du mélange; puis, pendant la résorption du mélange, l'oxygène augmente, et l'acide carbonique disparaît.

Séance du 27 *janvier*. M. Prosper de Pietra-Santa communique l'extrait suivant des *observations physiques et météorologiques* qu'il a recueillies aux *Eaux-Bonnes* (Basses-Pyrénées).

Thermalité de l'eau minérale de Bonnes. De nouvelles observations thermométriques, faites dans les conditions les plus précises, démontrent que, dans les premières minutes, l'eau sulfureuse de Bonnes se refroidit plus promptement que l'eau du torrent préalablement portée à la même température de 32°.

Relevés ozonométriques. Des observations faites comparativement, au mois de juillet 1861, aux trois stations des Pyrénées, de Paris et de Versailles, il résulte ce qui suit :

1° Aux Eaux-Bonnes, la courbe de l'ozone a été en rapport direct avec la courbe de l'hygromètre Saussure ;

2° Cette courbe ozonométrique a oscillé entre les nuances 5 et 16 de l'échelle Bérigny ;

3° La courbe obtenue par les papiers de M. Houzeau (de Rouen) a montré une concordance parfaite avec la courbe obtenue par les bandelettes Jame (de Sedan) ;

4° A Paris, bien que l'humidité ait toujours été assez notable (de 70 à 85), la courbe de l'ozone s'est toujours tenue entres les degrés 1 et 3 de l'échelle Bérigny ;

5° A Versailles, il y a eu constamment plus d'ozone qu'à Paris, mais beaucoup moins qu'aux Eaux-Bonnes.

— MM. Robert et Collin soumettent au jugement de l'Académie un appareil destiné à faire des coupes très-minces dans les tissus pour les étu-dier par transparence sous le microscope.

Cet instrument, construit en partie sur les indications de M. Follin, permet de faire avec facilité et promptitude des sections des tissus de végétaux ou animaux, normaux ou pathologiques, à un centième de millimètre.. Il est formé de trois parties : 1° un pied large et lourd de façon à donner de la résistance à la base de l'appareil ; 2° une colonne dans laquelle glisse une tige mue par une vis micrométrique, et destinée à porter la pièce à couper au-dessus de la troisième partie de l'appareil, sorte de plate-forme analogue à celle des microscopes, et sur laquelle on fait glisser un couteau mince et flexible, qui peut trancher à un centième de millimètre les tissus qu'on dispose convenablement sur une tige de bois tendre, sur de la moelle de sureau, ou que l'on fait dessécher.

Dans une certaine disposition de l'appareil, il est possible de faire des coupes très-minces, sans imprimer à la pièce une compression qui pourrait en altérer la texture ; c'est ainsi qu'on peut faire facilement et avec promptitude des coupes excessivement minces de la rétine.

— L'Académie n'a pas tenu de séance le 3 février, en témoignage de la douleur que lui fait éprouver la mort de M. Biot.

Séance du 10 *février.* L'Académie procède par la voie du scrutin à la nomination d'un membre dans la section d'anatomie et de zoologie, en remplacement de feu Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire.

M. Blanchard est nommé par 32 suffrages contre 25 donnés à M. Robin.

— M. Yersin communique un mémoire *sur la physiologie du système nerveux dans le grillon champêtre.*

Ce travail résume les observations que M. Yersin a recueillies sur les

fonctions du système nerveux dans le grillon champêtre dès l'année 1856. Cette première partie ne renferme que l'étude des effets de la section des cordons ou commissures qui lient entre eux les ganglions de la chaîne médullaire.

Les faits renfermés dans cette première partie de mon travail, dit-il, paraissent établir dès maintenant les résultats suivants :

La coordination des mouvements n'est pas troublée par la section des deux cordons à la fois sur un point quelconque de la chaîne.

Au contraire, la locomotion devient anomale : 1° toutes les fois que l'on coupe un seul cordon sur un point de la chaîne, antérieur au ganglion du métathorax ; 2° toutes les fois que l'on pratique deux ou plusieurs sections, chacune sur un seul cordon, entre des ganglions différents, l'une au moins des sections portant sur un point antérieur au métathorax.

Dans les animaux vertébrés, les nerfs proprement dits ont tous leurs racines dans la moelle allongée et dans la moelle épinière ; dans les articulés, presque tous les nerfs naissent des ganglions. L'analogie anatomique conduit donc à assimiler les ganglions de la chaîne à une moelle.

Les expériences dont on vient de lire le résumé nous semblent établir que c'est l'ensemble des ganglions céphaliques et thoraciques qui président à la coordination des mouvements locomoteurs, sans qu'il soit possible de fixer cette fonction dans l'un de ces organes, à l'exclusion des autres. Ainsi cette moelle représente en même temps le cervelet des animaux supérieurs.

Il est très-probable que c'est aussi dans la réunion des ganglions qu'il faut chercher l'analogie du cerveau des vertébrés.

— M. Babinet dépose sur le bureau une brosse voltaïque, construite par M. Juime, de Berlin.

— M. de Lucca envoie de Naples une note *sur deux nouvelles causes, et sur une nouvelle méthode curative de la blépharoptose.*

VARIÉTÉS.

Du rétablissement du concours pour le professorat à la Faculté de médecine de Paris. — Mort de M. Bretonneau.

A l'occasion de la chaire actuellement vacante par suite de la mort de M. le professeur Moreau, la Faculté de Médecine a, dit-on, adressé au Ministre de l'instruction publique une demande officielle aux fins du rétablissement du concours. La compagnie, en exposant les avantages et les inconvénients tant de fois débattus de l'institution du concours appliqué au professorat, aurait signalé au ministre le mode qu'elle

croyait le plus favorable, et qui consiste à supprimer les épreuves improvisées, et à fournir au jury les moyens de constater surtout l'aptitude des candidats pour l'enseignement. Le programme, rédigé dans cet esprit, comprendrait deux leçons après préparation suffisante : l'une sur un sujet donné, l'autre, dit-on, sur un sujet choisi par le candidat.

La Faculté, en limitant ainsi le concours, a obéi à une bonne inspiration ; les médecins qui aspirent à l'enseignement officiel ne sont pas des hommes nouveaux, et il n'est personne qui ne soit édifié d'avance sur leur valeur scientifique. Leurs qualités enseignantes ont souvent une moindre notoriété, et il y a peu d'inconvénients à ce qu'on s'inquiète de la manière dont un homme professe avant de le nommer professeur. En plaçant le candidat dans les conditions de libre travail où il serait, une fois investi de cette haute position, on se rapproche de la vérité autant qu'il est humainement possible de le faire, et on restreint les chances du hasard.

C'est probablement dans la louable pensée de diminuer encore les côtés aléatoires que la Faculté aurait souhaité qu'on laissât chaque aspirant maître de prendre à son gré un sujet de leçon publique.

Tout en nous associant à l'intention, nous ne partageons pas, sous ce rapport, les espérances de la Faculté, et nous verrions avec regret cette innovation introduite dans le programme du concours. Il faut envisager pratiquement les choses pratiques, et ne pas être indulgent même pour les plus honnêtes illusions. Il est certain qu'aux yeux du jury cette épreuve sera supposée représenter le maximum des aptitudes du concurrent, qui ne pourra faire valoir ni les exigences d'un programme défavorable, ni le libellé incomplet de la question, ni sa compréhension excessive ou insuffisante. Il n'est pas moins certain que le candidat, gêné par l'excès même de son indépendance, assuré qu'on va critiquer et le choix du sujet et l'exposé de ses idées, qu'on inclinera à dire, pour user d'une expression populaire, qu'il a vidé le meilleur de son sac, sera inférieur à lui-même. L'opinion que se fait d'avance le concurrent des dispositions de ses juges est, nous le savons tous, un des obstacles les plus incommodes, et la liberté qu'on octroie est trompeuse quand elle est grevée d'une pareille appréhension.

Peut-être est-il à regretter qu'en supprimant avec raison la longue thèse imprimée, on ne soit pas revenu aux vieux errements des *theses ponendæ et defendendæ* de l'ancienne Faculté. Le professeur a le double devoir d'exposer ce qu'il croit vrai et de critiquer les données qu'il ne croit pas conformes à la vérité. L'argumentation a le mérite de représenter pour une part, si réduite qu'on voudra, cette seconde aptitude qui ne se manifeste pas dans une courte leçon dogmatique. Ce regret, nous l'exprimons sans y insister, sachant d'avance, et par l'expérience de tous les temps, qu'on ne s'en tiendra pas longtemps aux seules épreuves que la Faculté réclame, et que le programme ira toujours se compliquant plutôt que se simplifiant.

— Un des maîtres les plus illustres de la médecine contemporaine, Bretonneau, vient de s'éteindre à l'âge de 84 ans. Ses obsèques ont eu lieu sans pompe, sans discours officiels à Passy, où il s'était retiré, et un petit nombre d'amis dévoués, parmi lesquels on comptait à peine quelques médecins, lui ont rendu les derniers devoirs.

Bretonneau a exercé sur la médecine de notre pays une trop grande influence, par ses rares écrits et surtout par son enseignement, pour que nous ne nous fassions pas un devoir de consacrer à ses travaux une étude approfondie. Éloigné de la pratique depuis quelques années par les infirmités de la vieillesse, il a laissé des élèves fidèles à sa tradition clinique, pleins d'admiration pour son talent, et fermement attachés à ses croyances médicales. C'était néanmoins un triste spectacle que celui de ces funérailles presque délaissées, où la solennité absente était remplacée par l'affliction sincère de l'assistance. Il est à croire que lorsque les restes du médecin qui mit tant de cœur au service de tant de science seront transportés à Tours, conformément à ses dernières volontés, la Touraine voudra rendre un hommage public à une de ses illustrations. Si digne que soit la manifestation, elle répondra moins bien aux modestes habitudes, aux goûts simples et affectueux du maître regretté, que l'humble cérémonie de Passy.

BIBLIOGRAPHIE.

Recherches cliniques et expérimentales sur la syphilis, le chancre simple, et la blennorrhagie, et *Principes nouveaux d'hygiène, de médecine légale et de thérapeutique, appliqués à ces maladies*; par le Dr J. Rollet, chirurgien en chef de l'Antiquaille de Lyon. 1 vol. in-8° de 600 pages, avec 20 figures dont 10 coloriées; Paris, 1861.

Il ne faudrait point chercher dans cet ouvrage un traité *ex professo* et complet des maladies vénériennes. M. Rollet n'y a abordé que les questions à l'égard desquelles il avait entrepris des recherches, et qu'il avait déjà traitées soit dans un enseignement qui n'a pas manqué de retentissement, soit dans une série de mémoires dont plusieurs ont été publiés dans ce recueil. Nous rappellerons seulement les *Recherches sur plusieurs maladies de la peau réputées rares ou exotiques, qu'il convient de rattacher à la syphilis* (*Archives générales*, 5e série, t. XVII), et les *Études cliniques sur le chancre produit par la contagion de la syphilis secondaire, et spécialement sur le chancre du mamelon et de la bouche* (*ibid.*, t. XIII), auxquelles se rattachait directement le mémoire de M. Viennois *sur la transmission de la syphilis par la vaccination* (*ibid.*, août 1860). Ces mémoires, réunis à plusieurs autres de

M. Rollet, se tenaient, ainsi qu'il le dit lui-même, comme les anneaux d'une chaîne. La même pensée s'y retrouvait, plus ou moins développée à l'occasion de faits appartenant à des catégories diverses, et c'est elle qui fait l'unité du volume qui est résulté de la réunion de ces mémoires.

On sait que les premières publications de M. Rollet remontent à une époque où la doctrine de Hunter, un instant rajeunie par les inoculations de M. Ricord, se trouvait de nouveau ébranlée dans ses fondements. M. Bassereau et M. Clerc avaient sapé par sa base cette doctrine en établissant, l'un, l'existence de deux virus chancreux, l'autre, la non-inoculabilité du chancre infectant au porteur d'une ulcération de cette nature. De ces deux faits, qui se complètent et se confirment l'un par l'autre, le second, que la connaissance générale des maladies virulentes aurait pu faire prévoir, venait en quelque sorte donner une conclusion définitive et philosophique aux inoculations de M. Ricord lui-même. A eux deux, ils rétablissaient, dans une certaine limite, l'accord entre les documents historiques et les observations de l'école expérimentale. En même temps, les faits se multipliaient à l'appui de la contagion des accidents secondaires, sans que cependant l'opposition qu'ils rencontraient de la part de l'école du Midi leur permît de prendre définitivement rang dans la science.

C'est sur ce point que les travaux de M. Rollet vinrent d'abord concilier les doctrines anciennes avec la grande loi formulée par M. Ricord, à savoir: que le premier terme de toute vérole, c'est le chancre induré. M. Rollet montra que c'est encore par le même mécanisme que les accidents secondaires transmettent la vérole. Le chancre induré n'avait plus pour origine obligée une ulcération de même nature; des accidents secondaires pouvaient lui donner naissance. Tout s'enchaînait ainsi d'après une loi uniforme; telle était la base de la nouvelle doctrine, qui trouvait d'ailleurs la clef de bien des irrégularités, réputées inexplicables jusqu'alors, dans une étude plus attentive des modes de transmission des accidents syphilitiques.

La dualité du virus chancreux et la non-inoculabilité du chancre infectant au porteur établies, il restait toujours une difficulté; la dernière de ces deux lois se trouvait en défaut dans un certain nombre de cas: d'après les inoculations faites à l'Antiquaille même, le chancre infectant paraissait inoculable au sujet qui le porte 6 fois sur 100 (la proportion est moindre, d'après les inoculations faites à l'hôpital du Midi par MM. Puche et Fournier, 2 fois sur 100). C'est cette exception que M. Rollet explique par sa théorie du *chancre syphilitique mixte*.

Ce chancre mixte n'était d'ailleurs qu'un cas particulier de la coexistence du chancre simple et de la syphilis. Qu'un malade ait des lésions syphilitiques dans le voisinage d'un chancre simple incidemment contracté, non-seulement il y a mélange des matières contagieuses, lesquelles sont dès lors susceptibles de transmettre les deux maladies dont

elles proviennent, c'est-à-dire le chancre simple et la syphilis; mais encore il peut y avoir inoculation des lésions syphilitiques par le pus du chancroïde, et transformation de ces lésions en autant d'ulcères réinoculables.

Les lésions syphilitiques en question, chancres primitifs, plaques muqueuses, pustules secondaires, ulcérations tertiaires, etc., sont à l'égard du pus du chancroïde comme autant de solutions de continuité que ce pus ne peut toucher sans que le chancroïde s'y greffe, comme il se greffe sur une simple écorchure, sur les piqûres d'une lancette, sur des morsures de sangsues, etc. Ces lésions syphilitiques, envahies par l'ulcération chancroïde, prennent différentes formes; la plus importante, c'est précisément celle qui succède à l'implantation du chancre simple sur le chancre syphilitique primitif, c'est-à-dire le chancre mixte. Il se forme quelquefois naturellement, mais on peut aussi le produire artificiellement, en faisant varier les conditions de l'observation.

Au bout de deux ou trois jours, l'ulcère syphilitique primitif est comme transformé; il prend un fond grisâtre comme le chancre simple, mais plutôt saillant qu'excavé, des bords déchiquetés, etc.; la suppuration qui en découle devient plus sanieuse et plus abondante, réinoculable à la lancette, et peut se multiplier dans le voisinage, ou même inoculer les lymphatiques et les ganglions et donner lieu au bubon chancreux. En même temps, il conserve les attributs les plus essentiels du chancre syphilitique, l'induration entre autres. L'adénite bilatérale indurée persiste aussi, et, alors même qu'un des ganglions s'inocule, comme le bubon chancreux est généralement unilatéral, on a encore, de l'autre côté, l'adénite indurée comme indice persistant de la nature de la maladie. Enfin les effets consécutifs du chancre syphilitique ne sont nullement modifiés par cette inoculation, et la syphilis secondaire n'en éclate pas moins à son époque et sous sa forme habituelle.

Ces données expérimentales, assez nettes, n'en demandaient pas moins à être contrôlées par l'observation de ce qui se passe lorsqu'un sujet contracte au même foyer contagieux un chancre syphilitique primitif et du même coup un chancroïde, que chaque lésion siége d'ailleurs sur une région distincte, ou que toutes deux se développent au même endroit. Nous citons, sur ce point, les paroles mêmes de M. Rollet.

«Dans le premier cas, dont j'ai été témoin plusieurs fois, on voit les deux maladies accomplir chacune à distance son évolution propre: ce qui frappe alors, c'est de voir, chose toute naturelle du reste, le chancroïde éclater d'emblée sans inoculation préalable; tandis que le chancre syphilitique apparaît, au contraire, plus tardivement, et comme après coup, se faisant ainsi remarquer par la constance et la longueur de son incubation. Cet intervalle qui sépare l'éclosion des deux maladies, bien que leur inoculation ait été contemporaine, est surtout très-remarquable à observer lorsque le chancroïde siégeant à la verge, par

exemple, le chancre syphilitique siége au contraire à la lèvre. Le chancre de la lèvre semble éclater après le chancroïde, à la manière d'un accident secondaire; et malgré l'induration et l'adénite caractéristique, si on n'était prévenu du fait, on pourrait s'y tromper.

«Dans le second cas, c'est-à-dire quand la même écorchure est contagionnée par du pus de chancroïde et du pus syphilitique, l'évolution des deux maladies s'opère comme dans le cas précédent; mais le phénomène est plus difficile à observer. Le chancroïde se développant sans inoculation, c'est lui qui se montre en premier lieu sous forme d'ulcération à fond grisâtre, à bords taillés à pic, à base molle, etc.; puis, lorsque, après son temps normal d'incubation, le chancre syphilitique se montre à son tour, la base du chancre s'indure, les ganglions voisins s'affectent aussi spécifiquement, en un mot, le chancre mixte se complète et apparaît avec les symptômes signalés plus haut.»

Nous avons insisté sur ce point, parce que, même après les travaux de M. Clerc, les exceptions apparentes à la loi de la non-inoculabilité du chancre syphilitique au porteur restaient inexpliquées. Ajoutons maintenant que les faits publiés par M. Viennois amenaient forcément M. Rollet à admettre la propriété contagieuse du sang syphilitique, et que les inoculations de Wallace et de M. Gibert ont été adoptées par lui comme preuve supplémentaire, à l'appui de cette opinion. Nous aurons ainsi indiqué les principaux points de la doctrine adoptée définitivement par M. Rollet, et dont les diverses applications se trouvent exposées dans les chapitres successifs de son ouvrage. Les déductions médico-légales, hygiéniques, etc., que le chirurgien de l'Antiquaille en a tirées, en empruntant toujours ses preuves à la fois à une observation scrupuleuse et à l'étude approfondie de la tradition, sont trop nombreuses pour qu'il soit possible de les embrasser dans le cadre que nous devons nous imposer ici. L'ouvrage de M. Rollet est d'ailleurs, parmi tous ceux qui ont été publiés récemment sur la syphilis, un de ceux dont nous recommandons le plus la lecture à tous les médecins, qui seront sûrs d'y trouver des renseignements utiles sur un grand nombre de questions pratiques importantes. Nous nous contenterons, pour terminer, de donner en quelques mots un aperçu sommaire des matières que ce volume renferme.

Des quatre divisions qu'il comprend, la première est intitulée *De la Pluralité des maladies vénériennes* et se compose de deux chapitres traitant, le premier, de l'individualité des maladies vénériennes étudiées à l'état d'isolement et à l'état de coexistence, et le second, de l'individualité des maladies vénériennes étudiées surtout au point de vue historique.

La deuxième division est consacrée à l'étude *de la contagion syphilitique et de ses premiers effets*. Les titres des trois chapitres qui composent cette division suffiront pour indiquer la marche adoptée par M. Rollet dans l'étude de cette question : 1° de la contagion de la syphi-

lis en général, doctrine ancienne; 2° de la contagion de la syphilis primitive, doctrine huntérienne; 3° de la contagion de la syphilis secondaire, doctrine nouvelle. Ce dernier chapitre est sans contredit un des plus remarquables de l'ouvrage. Nous signalerons particulièrement l'article 1er, intitulé : *De la Bouche considérée comme principal foyer et organe de transmission de la syphilis secondaire.* On y trouvera une étude extrêmement intéressante du chancre du mamelon inoculé par la bouche affectée de syphilis secondaire, du chancre de la bouche produit par la contagion de la syphilis secondaire, et des applications de ces faits à la médecine légale et à l'hygiène publique.

Dans la troisième division, qui a pour titre : *de Quelques complications peu connues des maladies vénériennes,* M. Rollet expose les résultats de ses recherches sur le rhumatisme blennorrhagique, sur les rétrécissements commençants ou larvés du canal, sur la blennorrhée qui les accompagne, et sur le sarcocèle fongueux syphilitique.

La quatrième division enfin est consacrée à la *thérapeutique des maladies vénériennes.*

Éléments de botanique médicale, par A. Moquin-Tandon, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, professeur d'histoire naturelle médicale à la Faculté de Médecine de Paris, etc.; 1 vol. in-18 de 540 pages, avec 128 figures intercalées dans le texte; Paris, 1861. Chez Baillière.

La littérature médicale est riche en traités de botanique; mais, parmi les ouvrages nombreux qui ont été publiés sur cette matière, il en est peu qui satisfassent aux exigences les plus élémentaires. La plupart contiennent une énumération presque illimitée de plantes décorées, sans critique, de vertus curatives sans nombre, et il en est peu dont la lecture ne fatigue rapidement par les richesses illusoires qui s'y trouvent accumulées.

M. Moquin-Tandon ne pouvait tomber dans un pareil travers; il s'est appliqué avant tout à faire un triage rigoureux, un choix sévère des végétaux dont la connaissance est nécessaire et utile au médecin. Son livre s'est ainsi trouvé réduit à des dimensions bien inférieures à celles de la plupart de ses prédécesseurs, et cela au grand profit du lecteur. Concis, d'un style sobre, mais qui ne manque pas d'agrément, il ne fatigue pas par un luxe superflu de détails; à tout égard, il facilitera singulièrement, aux élèves surtout, l'étude de la botanique médicale.

L'ouvrage se compose de deux parties. La première, très-courte, donne un aperçu succinct sur l'organisation des végétaux et les principes de la classification botanique. La seconde partie comprend quatre livres. Dans le premier, consacré à l'histoire des végétaux et des produits végétaux employés en médecine, M. Moquin-Tandon a adopté un

plan différent de celui que l'on a généralement coutume de suivre. Au lieu de classer les plantes d'après l'ordre des familles ou d'après leurs propriétés, il a préféré baser sa division sur l'origine des produits employés en médecine. C'est ainsi qu'il traite successivement des végétaux employés en entier (tels que la mousse de Corse, l'ergot), des racines, des tubercules, etc. Cette disposition des matières est commode, et rapproche d'ailleurs presque partout les substances analogues par leurs propriétés.

Les trois derniers livres traitent successivement des végétaux vénéneux et des végétaux parasites externes et internes. On trouvera dans les deux derniers un excellent résumé des travaux micrographiques modernes sur les parasites végétaux, dont il fallait jusqu'alors chercher la connaissance dans un grand nombre de publications disséminées.

Les figures qui accompagnent l'ouvrage ont été dessinées par MM. Riocreux et Lackerbauer, et ne laissent rien à désirer.

Operationslehre und Statistik der Resectionen (*Manuel opératoire et statistique des résections*), par le Dr Oskar HEYFELDER. Vienne, 1861; Braumueller, 1 vol. in-8° de 400 pages avec planches.

Ce volume comprend deux divisions principales : la première consacrée aux généralités ; la seconde, beaucoup plus étendue, contenant l'histoire détaillée des diverses résections en particulier.

Dans la première partie, M. Heyfelder décrit l'appareil instrumental, et les divers temps opératoires qui sont communs à toutes les résections, puis les procédés à l'aide desquels on peut pratiquer l'excision ou l'ablation totale d'un os. Vient ensuite l'exposé des opérations de résection applicables aux exostoses, à la nécrose, aux abcès des os, au décollement des épiphyses et aux fractures. Le dernier paragraphe de cette division traite des résections articulaires en général (historique, indications, et manuel opératoire).

La seconde partie traite successivement des diverses résections en particulier. L'historique de ces opérations et les tables statistiques qui sont ajoutées aux chapitres les plus importants contiennent des indications bibliographiques nombreuses et précises, qui seront consultées utilement par les chirurgiens qui voudront étudier à fond ces questions intéressantes.

E. FOLLIN, C. LASÈGUE.

PARIS. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Avril 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

NOUVELLES RECHERCHES CLINIQUES ET ANATOMIQUES SUR L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE,

Par le D[r] **Hipp. BOURDON**, médecin de la Maison municipale de santé.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 22 janvier 1862.

Le travail que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société au nom de M. le D[r] Duménil, de Rouen, et une observation encore inédite qui m'a été communiquée par notre collègue M. Oulmont, fournissent un nouveau et solide appui aux idées que j'ai soutenues récemment sur le siége des lésions de l'ataxie locomotrice progressive (1).

En même temps que m'arrivaient ces faits confirmatifs, je trouvais, dans un des journaux de médecine de Paris, la preuve qu'en Allemagne des cas semblables avaient frappé les observateurs. En effet, on lit dans le compte rendu de la trente-sixième réunion des naturalistes et des médecins, tenue cette année à Spire : «M. Freidreich, professeur à Heidelberg, a donné connaissance d'une série de faits relatifs à des lésions des cordons postérieurs de la moelle épinière qui ont déterminé pendant la vie des altérations de la

(1) *Études cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (*Arch. gén. de méd.*, 1[er] nov. 1861).

myotilité d'une nature particulière. L'affection se caractérisait anatomiquement par des amas de tissu connectif développés dans les cordons postérieurs, et au milieu desquels se trouvaient des corpuscules amylacés» (1).

Dans ces cas, il ne s'agit certainement pas de paralysies du mouvement, de tremblement ni de chorée, sans quoi on l'eût dit nettement, et alors de quelle autre altération de la myotilité peut-il être question, si ce n'est de l'*ataxie?*

Je suis malheureusement dans l'impossibilité de vous faire connaître les observations de M. Freidreich; néanmoins, grâce aux faits nouveaux que je citerai plus loin, j'espère prouver aujourd'hui à notre savant et très-honoré collègue M. Trousseau, que l'autopsie qui a été le point de départ de mon premier travail n'est plus, comme il le disait il y a quelques mois et avec raison, une autopsie d'attente. Il ne me paraît plus douteux que les lésions organiques auxquelles se rattachent les troubles de la coordination tels que nous les spécifierons ont pour siége les cordons postérieurs de la moelle épinière et les racines spinales correspondantes.

Avant de rapporter avec quelques détails l'observation si intéressante de M. Oulmont et les faits que M. Duménil s'est contenté de mentionner dans son mémoire, nous croyons utile d'établir, au point de vue clinique, une distinction entre les divers troubles du mouvement, afin de bien définir ce qu'on doit entendre par *défaut de coordination* et par *ataxie locomotrice.*

Nous ne parlerons pas des convulsions, qui sont trop bien connues pour pouvoir être confondues avec les autres altérations de la myotilité.

Nous ne nous arrêterons pas non plus sur la chorée, les divers tremblements, et une affection dont on s'est beaucoup occupé dans ces derniers temps, la paralysie agitante (2), toutes ces maladies ayant ceci de commun, de caractéristique, que les mouvements irréguliers existent même quand le malade veut rester au repos, tandis que ceux dont il est question *ne se produisent que quand le sujet veut se livrer à un acte locomoteur.*

(1) *Gazette médicale,* 9 nov. 1861, p. 703.
(2) Voir le mémoire de MM. Charcot et Vulpian (*Gaz. hebdomadaire,* 1861).

Mais il est d'autres phénomènes morbides qu'il est plus difficile de distinguer de ces derniers, ce sont ceux que présentent quelques malades atteints d'affection du cervelet. Cependant je ferai remarquer que ceux-ci, quand ils marchent, chancellent, perdent l'équilibre, ont des mouvements mal assurés, comme un homme ivre, tandis que les sujets qui présentent un défaut de coordination bien caractérisé *marchent difficilement, parce qu'ils ne peuvent diriger leurs mouvements comme ils le veulent.*

Dans un cas, il semble que ce soit l'équilibration du corps en général qui fasse défaut, tandis que dans l'autre il s'agit d'une désharmonisation des mouvements portant sur les membres en particulier, et offrant un caractère tout à fait spécial que nous chercherons à bien faire ressortir.

Néanmoins, lorsque le défaut de coordination est encore peu prononcé et qu'il ne produit qu'une sorte d'oscillation des mouvements généraux, la confusion est très-possible, si on n'a égard qu'au trouble même de la motilité. On aura recours alors à un procédé recommandé par M. Trousseau, et qui consiste à placer d'abord les malades debout, en équilibre, les pieds rapprochés l'un de l'autre, puis à leur faire fermer les yeux : l'ataxique chancellera immédiatement, tombera même, si on ne le soutient pas. Le sujet atteint de tumeur cérébelleuse n'éprouvera pas, nous le croyons du moins, cette perte soudaine de l'équilibre.

Enfin il faut se garder de confondre les désordres de la motilité que nous étudions avec une certaine inhabilité, une sorte de maladresse des mouvements qui résulte d'une paralysie de la sensibilité tactile de la peau.

Si, chez ces malades, les mains laissent tomber les objets, c'est qu'elles ne les sentent pas ou les sentent imparfaitement ; si la marche est hésitante, c'est que les pieds ne sentent pas bien le sol.

En faisant ces diverses distinctions, nous avons déjà établi en partie ce qu'on doit entendre par défaut de coordination.

Ce trouble de la myotilité, qui aujourd'hui, grâce aux travaux de Charles Bell, de MM. Landry et Duchenne (de Boulogne), n'est plus confondu avec la paralysie du mouvement, présente pour nous des différences importantes, selon qu'il dépend d'une simple paralysie du sentiment d'activité musculaire, sensibilité musculaire de

beaucoup d'auteurs, ou qu'il constitue ce qu'on a appelé l'ataxie locomotrice.

Le malade qui a *perdu le sentiment d'activité musculaire* ne mesurant plus la force et la portée de ses mouvements, ceux-ci sont trop étendus, ou trop limités, ou mal harmonisés, d'où résulte une sorte de tremblement, de vacillation, dans les différents actes locomoteurs même les plus simples, lesquels ne sont alors produits qu'après une série d'oscillations. Mais, chose remarquable et tout à fait caractéristique, aussitôt que le malade s'aide de la vue, tout rentre dans l'ordre, les mouvements sont mesurés comme force et comme direction; aussi comprend-on que, pendant la marche, si l'affection occupe les membres inférieurs, le regard soit constamment fixé sur les pieds (1).

Les troubles fonctionnels qui caractérisent l'*ataxie locomotrice* proprement dite ne sont plus de la maladresse, comme dans

(1) Il peut arriver que le sujet, dans l'obscurité, non-seulement exerce d'une façon irrégulière les différents actes locomoteurs, n'ait pas connaissance des changements qu'il fait subir ou qu'on fait subir à ses membres, mais qu'il soit dans l'impossibilité d'exécuter le moindre mouvement. Comme dans l'anesthésie musculaire, l'intervention de la vue fait tout rentrer dans l'ordre, en faisant cesser immédiatement cette sorte de paralysie momentanée du mouvement.

M. Landry, qui, comme on sait, s'est beaucoup occupé de cette question, ne voit, dans ce fait si saisissant, que le degré le plus avancé de la paralysie du sentiment d'activité musculaire. Nous étions d'abord porté à accepter l'opinion de cet auteur, lorsqu'une phrase de Muller que nous avons trouvée dans le dernier ouvrage de M. Duchenne (de Boulogne) nous a fait changer d'avis et nous a fait admettre que dans un mouvement, il y a toujours, outre la sensibilité musculaire, une autre fonction mise en jeu et dont le point de départ est au cerveau.

En effet, le célèbre physiologiste allemand fait remarquer que l'exécution de tout mouvement est précédée d'une appréciation instinctive, réglant la quantité de force qui doit être produite en vue d'un acte donné, et que cette détermination ne peut être le résultat d'une impression reçue par le muscle, puisqu'elle précède la contraction musculaire. Cette faculté, que M. Ducheune (de Boulogne) a d'abord appelée *conscience musculaire*, puis *aptitude locomotrice indépendante de la vue*, commande et règle à l'avance le mouvement, tandis que la sensibilité du muscle ne fait que le contrôler. Nous proposerions de la nommer *instinct locomoteur*.

Pour les mouvements complexes, outre la mise en action de cette faculté, outre le contrôle exercé par la sensibilité musculaire, nous devons admettre l'intervention d'une fonction qui coordonne, qui harmonise les diverses contractions musculaires et qui est sous la dépendance immédiate de la moelle épinière, puisque des faits ont démontré qu'une lésion de certaines parties de cet organe, sans lésion du cerveau, a produit un désordre dans les mouvements, indépendant de toute paralysie de la sensibilité comme de toute paralysie de la motilité.

l'anesthésie cutanée, ni seulement de l'inaptitude à exécuter les mouvements d'une façon régulière, même les plus simples, comme dans l'anesthésie musculaire, ce sont des désordres de la locomotion bien autrement prononcés, et, disons-le de suite, qui persistent, sinon complétement, au moins en très-grande partie, alors même que la vision intervient.

Le malade veut-il marcher, ses jambes se projettent dans tous les sens, comme les jambes d'un pantin ; souvent, même à l'aide d'une canne, la progression et la station lui sont impossibles, et on est obligé de le tenir sous les bras, de le porter en quelque sorte, pour lui permettre d'essayer de faire quelques pas.

Lorsque le trouble de la coordination a pour siége les membres supérieurs, les différents usages de la main sont plus ou moins empêchés. Si le malade veut saisir un objet, on voit ses doigts, les uns étendus, écartés et roides, les autres fléchis, s'agiter d'abord dans des directions différentes, puis converger avec peine vers cet objet, qu'ils saisissent difficilement (1).

Quelques observations semblent prouver que les muscles de la face, de la langue, du voile du palais et même du larynx, peuvent présenter des troubles de la coordination analogues à ceux que nous venons de décrire. MM. Landry et Duchenne (de Boulogne) n'ont pas eu sans doute occasion de les observer, car ils n'en parlent pas dans leurs traités. C'est du côté de la face surtout que s'observe le phénomène le plus frappant. Lorsque le sujet est impassible et ne parle pas, rien ne paraît; mais, dès qu'il parle ou que son visage exprime une émotion, à l'instant les traits se tirent dans tous les sens et grimacent de la manière la plus désagréable (2).

D'après M. Teissier, de Lyon, le défaut de coordination des mouvements de la langue se traduirait par une difficulté de la parole, due non à l'oubli des mots, mais à ce que les muscles de la langue se contractent irrégulièrement pour les prononcer. En parlant, le malade fait attendre des syllabes ou des mots, ou bien il ne les articule qu'incomplétement. A ces caractères, il nous semble

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'Ataxie locomotrice progressive*, p. 22.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 32e livraison, p. 19; et Tessier, de Lyon, *Ataxie musculaire* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1er déc. 1861, p. 539).

bien difficile de distinguer l'ataxie de la langue de la difficulté de la parole, qui est un des symptômes les plus caractéristiques de la paralysie générale des aliénés. D'ailleurs la gêne de la prononciation peut dépendre d'une anesthésie de la muqueuse et de la peau des lèvres, comme nous en avons observé un exemple chez un malade de la Maison de santé.

Selon le même auteur, le rejet fréquent des boissons par le nez et une grande gêne de la déglutition prouveraient que le voile du palais et le pharynx sont atteints; mais nous ferons remarquer que la paralysie du mouvement de ces organes produit exactement les mêmes troubles de fonctions.

Enfin un fait de M. Cruveilhier, que nous citerons plus loin (obs. 8), semble démontrer que le désordre de la motilité dont il est question peut exister du côté des muscles du larynx et des muscles qui servent aux mouvements respiratoires. La malade qui fait le sujet de cette observation, avec d'autres phénomènes ataxiques, avait la parole et la respiration faibles, entrecoupées et saccadées.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur cette étude clinique; nous ajouterons seulement que s'il n'existe pas chez le malade une insensibilité musculaire, les désordres se montrent exclusivement dans les mouvements complexes, les mouvements simples continuant à s'exécuter normalement, quoique avec une certaine brusquerie; que les différents actes locomoteurs exigent une attention soutenue, par suite très-fatigante, et qu'une émotion morale, le simple regard d'une personne étrangère, les rend encore plus irréguliers; nous dirons enfin que chez les ataxiques les muscles, dont les mouvements sont si profondément troublés dans leur coordination, conservent cependant toute leur force de contractilité, caractère essentiel qui permet de distinguer ces altérations fonctionnelles de la véritable paralysie de la motilité.

Ces différents phénomènes morbides que nous avons rangés en deux ordres distincts, M. Landry, et avec lui MM. Becquerel et Monneret, les confondent, en les rattachant tous à la paralysie du sentiment d'activité musculaire.

Nous avons déjà dit que dans un grand nombre de cas nous expliquions par cette paralysie certains troubles de la coordination; mais, sans parler du caractère différent de ces troubles locomo-

teurs, une considération importante nous empêcherait d'accepter d'une manière générale l'interprétation exclusive de ces auteurs, c'est le défaut de rapport exact que nous avons noté dans beaucoup de faits entre la paralysie du sens musculaire et les désordres du mouvement. Si l'un des phénomènes tenait l'autre sous sa dépendance immédiate, il devrait toujours y avoir entre eux une proportion directe, et surtout la paralysie du sentiment d'activité musculaire ne devrait jamais manquer lorsque les troubles de la myotilité sont très-caractérisés ; c'est cependant ce qui a été observé chez plusieurs malades, et entre autres chez celui de M. Oulmont et chez le nôtre.

Nous fondant sur cette considération et sur l'influence différente qu'exerce l'intervention de la vue dans les deux cas, nous croyons pouvoir soutenir qu'il y a une *ataxie locomotrice* indépendante de la paralysie du sentiment d'activité musculaire.

Nous nous empressons toutefois d'ajouter que cette ataxie locomotrice n'est pas toujours la maladie qu'a décrite M. Duchenne (de Boulogne), ayant sa physionomie particulière, une marche progressive et une terminaison mortelle. Nous croyons au contraire, d'après un certain nombre d'observations, que l'ataxie locomotrice peut se montrer, comme symptôme isolé, dans l'hystérie, la chlorose, diverses intoxications, saturnine, alcoolique (1) ou autres, au même titre que l'anesthésie cutanée ou musculaire, l'analgésie ou tout autre trouble fonctionnel du système nerveux.

Dans ces cas, en effet, le désordre du mouvement, plus ou moins étendu ou limité, existe ordinairement sans les autres phénomènes morbides qui, avec lui, caractérisent l'*ataxie locomotrice progressive* proprement dite. Néanmoins quelques-uns de ces phénomènes peuvent coïncider avec les troubles de la coordination de manière à figurer assez bien cette maladie, comme dans un fait excessivement intéressant (2), que M. le Dr Bourguignon a pré-

(1) Obs. 3 et 4 de M. Tessier, mémoire cité.

(2) Résumé de l'observation : Un homme de 31 ans, à la suite de plusieurs abcès et de douleurs violentes qui l'avaient considérablement affaibli et après avoir eu trois ou quatre crises nerveuses, comme hystériques, présenta de la diplopie, du strabisme, une semi-paralysie de l'ouïe, de l'olfaction et du goût, avec une insensibilité presque complète de la muqueuse buccale, de la dysphagie et un trouble notable de la phonation ; puis des fourmillements qui, commençant au voisinage de

senté tout dernièrement à la Société d'hydrologie médicale; seulement, dans ce cas, la coexistence de certains accidents insolites, comme la paralysie du goût, de l'olfaction et de l'ouïe, l'apparition ultérieure d'une paralysie générale du mouvement, la marche rapide de la maladie et sa terminaison heureuse, après quatre mois seulement de durée, prouvent suffisamment, selon nous, qu'on n'avait pas affaire à l'affection dont nous venons de parler et qu'on devait la considérer, de même que les précédentes, comme une *ataxie locomotrice nerveuse*, c'est-à-dire ne se rattachant à aucune lésion anatomique appréciable des organes encéphalo-rachidiens.

Maintenant l'*ataxie locomotrice* peut-elle être le symptôme d'une altération matérielle de ces organes?

Nous en doutons beaucoup pour le cerveau et même pour le cervelet, en l'absence de toute autopsie probante.

Nous le croyons, au contraire et très-fermement, pour la moelle épinière, lorsque l'altération a pour siége les cordons postérieurs, les racines correspondantes et la substance grise. Nous avons déjà cité des faits dans notre premier mémoire; nous venons de vous citer ceux de M. Duménil et nous rapporterons plus loin ceux de M. Oulmont, de M. Cruveilhier, d'Hutin et d'Ollivier (d'Angers). Ils concordent tous parfaitement et viennent à l'appui de notre opinion.

Nous croyons de plus que toutes les lésions, quelle que soit leur

---

la cicatrice des abcès, s'étendirent aux gouttières vertébrales, à la nuque et au cuir chevelu, se montrant quelquefois dans les membres, symptôme morbide qui fut promptement suivi d'anesthésie cutanée et de paralysie du sentiment d'activité musculaire, avec un défaut de coordination des mouvements des jambes et des bras; à ce moment on pouvait très-bien croire à l'existence d'une ataxie locomotrice progressive telle que l'a décrite M. Duchenne (de Boulogne). Rien ne manquait au tableau symptomatique, pas même l'affaiblissement de la contractilité du rectum et de la vessie; seulement les douleurs fulgurantes étaient remplacées par les fourmillements. Jusqu'alors la force musculaire était restée parfaitement intacte, comme dans l'ataxie. Mais bientôt, contrairement à ce qu'on observe habituellement dans cette affection, une véritable paralysie du mouvement survint, transformant le corps du pauvre malade en une masse inerte. Il y avait conservation des facultés intellectuelles, ce qui rendait encore la situation du malade plus pénible. Cependant, grâce aux moyens reconstituants que l'état des organes digestifs permit d'employer, grâce à l'hydrothérapie et à l'électrisation d'abord généralisée, puis localisée, tous ces accidents si graves et si cruels diminuèrent peu à peu, et en quatre mois la guérison fut complète. (*Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. VIII, p. 171.)

nature, lorsqu'elles ont ce siége, produisent indistinctement les troubles fonctionnels dont il est question. Un fait que nous avons observé dernièrement dans notre service nous porte à croire que même une simple congestion de la moelle, lorsqu'elle atteint les parties indiquées, peut être la cause du désordre locomoteur que nous étudions (1). Dans une des observations de M. Tessier (2), le début brusque de l'affection, après une marche forcée, conduit cet auteur à émettre la même opinion. Il nous semble du reste que même en l'absence de preuves cliniques, on arriverait à partager notre manière de voir, en raisonnant par analogie et en songeant qu'une hémorrhagie, une tumeur ou une dégénérescence quelconque du cerveau produit une paralysie du mouvement dans un côté du corps, et que ces altérations, occupant les cordons antérieurs de la moelle épinière, produisent le même phénomène paralytique dans les membres inférieurs, ou dans les quatre membres à la fois.

L'*ataxie locomotrice progressive,* telle que M. Duchenne (de Boulogne) l'a décrite et telle que je suis porté à l'accepter, comme *entité morbide,* se lie-t-elle à une de ces lésions organiques, ou est-elle une simple névrose ?

Je n'hésite pas à me déclarer pour la première opinion et je ne puis croire que M. Trousseau, qui partage la seconde, continue, en présence des nouveaux faits, à ne pas attacher d'importance aux

---

(1) Un malade, qui s'était livré à des excès alcooliques, entra à la Maison municipale de santé pour un *delirium tremens.* A la suite de cette affection, il présenta d'abord de la fièvre, des vomissements, du strabisme avec chute de la paupière, peu de temps après, de l'anesthésie et de l'analgésie cutanées des deux membres inférieurs; de plus impossibilité de diriger les mouvements de ces membres, bien que leur force musculaire parût conservée ; en même temps, des douleurs extrêmement aiguës, qui faisaient pousser des cris au malade, se montrèrent par intervalle dans les jambes ; les selles et les urines furent rendues involontairement.

A ces symptômes, qui, à part leur marche trop rapide et l'existence de la fièvre, rappellent bien l'ataxie locomotrice progressive, se joignit bientôt une paralysie du mouvement, et une pneumonie grave survenant, la mort ne tarda pas à emporter le malade. Malheureusement l'autopsie ne fut pas autorisée; il eût été extrêmement intéressant de rechercher si, comme nous l'avions supposé, sous l'influence des excès alcooliques, il s'était fait des congestions et peut-être des altérations déjà plus profondes, successivement dans les tubercules quadrijumeaux, dans les cordons postérieurs, puis dans les cordons antérieurs de la moelle épinière. Les études auxquelles nous nous sommes livré depuis quelque temps nous avaient autorisé à poser ce diagnostic.

(2) Obs. 2, mémoire cité.

lésions si profondes que j'ai décrites et qu'il accepte du reste comme réelles. J'espère que, pour expliquer les accidents si graves et si caractérisés de mon malade, il ne croira plus nécessaire de remonter aux abus alcooliques qui ont été faits, il y a dix ans, bien avant le début de l'affection et qui n'avaient pas recommencé depuis ce temps. Ces excès ont pu jouer un rôle important dans l'étiologie, je ne le nie pas; mais c'est en produisant, selon moi, l'altération matérielle des centres nerveux et non pas en donnant lieu directement aux troubles de l'innervation comme semblerait le faire croire l'argumentation de notre collègue.

La seule autopsie qu'on puisse jusqu'alors nous opposer est celle du malade de M. Nonat; nous avons déjà fait observer que l'examen microscopique de la moelle n'avait pas été fait et qu'en conséquence une lésion des éléments étiologiques de la moelle avait pu échapper à notre collègue. Il est très-possible qu'au moment de la mort, les lésions anatomiques n'aient pas été assez avancées, dans leur développement, pour pouvoir être reconnues, surtout à la simple vue. Nous allons plus loin, et nous nous demandons si, au début de la maladie, le microscope lui-même permettrait toujours de constater les modifications des éléments nerveux, alors que les troubles fonctionnels sont déjà bien caractérisés; cependant le raisonnement conduit à supposer l'existence de ces modifications organiques. D'ailleurs le fait de M. Nonat pourrait rentrer, comme celui de M. Bourguignon, dans la classe des *ataxies locomotrices nerveuses* que nous avons admises.

Il resterait à prouver que dans l'*ataxie locomotrice progresgressive* la nature de la lésion spinale est toujours celle que nous avons décrite dans notre premier mémoire, et qui consiste essentiellement en une *dégénérescence avec atrophie* des tubes nerveux des cordons et des racines postérieures, et en une altération analogue des cellules nerveuses de la substance grise, cette altération se retrouvant dans les nerfs moteurs de l'œil, dans le nerf optique, et le plus souvent dans sa papille (1).

La marche lente et progressive de la maladie, les phénomènes

(1) D'après M. Duchenne (de Boulogne) et d'après notre propre expérience, l'atrophie de la papille du nerf optique a été constatée, à l'aide de l'ophthalmoscope, chez tous les ataxiques atteints d'amaurose ou seulement d'amblyopie.

paralytiques qu'elle présente ordinairement, sa terminaison jusqu'à présent toujours fatale, tout, dans l'expression symptomatique, semble bien répondre au genre de lésion que nous avons rencontré, et dont la marche envahissante est essentiellement chronique, liée qu'elle est à des mouvements plutôt congestifs qu'inflammatoires, lésion qui ne tend pas probablement à se réparer, du moins lorsqu'elle est arrivée à un certain degré de son évolution.

Malheureusement, si on ne compte pas le fait de M. Schutzenberger, qui n'est pas un cas simple d'ataxie locomotrice, nous n'avons que deux autopsies avec examen microscopique, la nôtre et celle qui nous a été communiquée aujourd'hui par M. Oulmont, et par conséquent nous n'avons que deux faits bien complets pour étayer notre opinion ; car, malgré l'apparence de la lésion dans les autres autopsies, apparence qui est tout à fait semblable à celle que nous avons constatée à l'œil nu sur notre malade, nous ne pouvons soutenir que les éléments nerveux de la moelle aient réellement subi la même dégénérescence. C'est pourquoi nous croyons devoir attendre de nouveaux faits, avant de rien affirmer sinon sur le siége, du moins sur la nature de l'altération organique de la maladie que nous étudions.

A l'avenir, dans les examens microscopiques, il importerait de rechercher non-seulement l'identité de la lésion spinale, mais encore les altérations qui pourraient l'accompagner; ainsi des tumeurs tuberculeuses, cancéreuses ou autres, un développement anormal de tissu connectif (1). La dégénérescence serait alors secondaire. On comprend en effet comment des lésions diverses peuvent déterminer par leur présence, par la compression qu'elles exercent ou par le travail inflammatoire qu'elles provoquent, une atrophie, une destruction des éléments histologiques de la moelle, c'est-à-dire des cellules nerveuses et des tubes nerveux. Les acci-

(1) Nous avons déjà vu, au commencement de ce travail, que M. Friedreich avait rencontré des amas de tissu connectif dans les cordons postérieurs ; M. Virchow dit avoir constaté, dans ces mêmes faisceaux atrophiés, présentant un aspect grisâtre, transparent, une énorme quantité de névroglie contenant des corpuscules amylacés (*Pathologie cellulaire*, p. 235).

Le fait de M. Landry que nous avons cité, et dans lequel il est question de tubercules de la moelle, appartiendrait à cette classe d'altérations complexes.

dents, dans ces cas particuliers, seraient probablement différents de ceux de la forme primitive, leur marche au moins ne serait pas la même.

Dans les nouveaux examens, on devra aussi rechercher si la paralysie de la sensibilité cutanée et musculaire, qui existent si souvent dans l'ataxie locomotrice, répond à la lésion de telle ou telle partie des faisceaux postérieurs, à telle ou telle portion de la substance grise.

Il faudra enfin s'enquérir de l'état anatomique des nerfs des membres qui ont présenté les phénomènes ataxiques; car certains auteurs ayant admis qu'au point de vue pathogénique il y avait une action exercée sur les centres nerveux par les nerfs périphériques, dans les cas où on trouverait ces derniers plus ou moins dégénérés, on pourrait se demander si les lésions spinales concomitantes, au lieu d'être primitives, ne seraient pas consécutives.

En terminant, nous croyons devoir donner un résumé des observations sur lesquelles s'appuie notre travail.

Observation Ire. — Un homme âgé de 35 ans mourut, le 19 janvier 1862, à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Charles, n° 34, dans le service de M. Oulmont. Sa maladie, dont la cause est restée inconnue, à moins qu'on ne la considère comme syphilitique, a duré deux ans et demi; elle a débuté par des douleurs revenant par intervalles dans les membres inférieurs, réveillant quelquefois le malade au milieu de son sommeil; il s'y joignait des crampes et des fourmillements. Bientôt il survint, du côté des membres inférieurs, des troubles du mouvement, qu'on expliqua d'abord par de la faiblesse, et qu'on reconnut ensuite pour être ceux de l'ataxie; car il y avait conservation de la force musculaire. Ces désordres augmentaient considérablement dans l'obscurité. Plus tard, des fourmillements et une certaine difficulté dans les actes locomoteurs se montrèrent vers les membres supérieurs; le malade remarqua qu'il avait de la peine à s'habiller. Les facultés génitales s'affaiblirent, mais jamais on ne constata d'anesthésie cutanée ou musculaire, jamais des troubles du côté de la vision. Cet homme, dont l'état s'était notablement amélioré, pendant les six derniers mois, sous l'influence des bains sulfureux, mourut après avoir présenté, pendant environ trente-six heures, des symptômes de méningite, ou au moins de congestion méningo-encéphalique.

A l'*autopsie* (1), on constata du côté des *faisceaux postérieurs* de la

(1) L'examen microscopique a été fait par M. le Dr Luys.

moelle, à la région lombaire, une sorte d'affaissement et une coloration grisâtre, çà et là nuancée de teinte jaune ambrée. La dégénérescence est exactement limitée à l'espace qui sépare les cornes grises. La plupart des *tubes nerveux* sont détruits, et bon nombre de ceux qui restent sont pâles, jaunâtres et granuleux sur leurs bords. Les *racines postérieures,* au niveau de la queue de cheval, sont grisâtres, affaissées sur elles-mêmes ; elles sont très-vascularisées; presque tous les *tubes nerveux* qui les constituent sont atrophiés et granuleux. La *substance gélatineuse* qui correspond aux points d'implantation des racines postérieures est considérablement hyperémiée ; on n'y constate pas l'existence des petites cellules qui y sont ordinairement si abondantes. Une quantité prodigieuse de *corpuscules amyloïdes* se remarque entre les tubes des faisceaux postérieurs et dans la substance gélatineuse des cornes correspondantes, au niveau des points dégénérés. La *substance grise du quatrième ventricule* et celle des *tubercules quadrijumeaux* sont parcourues par de nombreuses ramifications vasculaires. Les faisceaux antérieurs et latéraux n'ont pas offert d'altérations notables.

Encéphale. La pie-mère est injectée à la convexité des hémisphères, et les méninges ont une teinte légèrement opaline à la face inférieure du cervelet. Toutes les parties de l'encéphale sont parfaitement saines, si ce n'est un peu de sablé.

Cette observation présente plusieurs points à considérer : d'abord l'absence d'anesthésie cutanée ou musculaire, fait important qui a contribué à nous faire admettre que tout défaut de coordination dans les mouvements ne dépend pas d'une paralysie de la sensibilité, comme on a voulu l'établir; ensuite l'amélioration observée pendant plusieurs mois, et qui tend à prouver que l'ataxie locomotrice progressive n'est pas complétement incurable, quand elle n'est pas arrivée à un degré très-avancé; enfin les lésions anatomiques, qui rappellent tout à fait celles de notre malade, et qui ont été également constatées à l'aide du microscope. Il n'est pas jusqu'à l'injection des tubercules quadrijumeaux qui n'ait été retrouvée. Une seule différence s'y fait remarquer, c'est l'existence de nombreux *corpuscules amyloïdes* dans certains points malades (cordons postérieurs et cornes postérieures); mais cette production, qui est le résultat d'une nutrition régressive, et qui est commune à plusieurs états pathologiques, ne nous semble pas devoir imprimer un caractère distinctif important à la lésion principale, laquelle consiste en une *dégénérescence, avec atrophie, des éléments nerveux de la moelle.*

Dans les observations qui suivent, pas plus que dans celles de M. Duménil (1), il n'y a eu d'examen microscopique; mais les caractères physiques et le siége de la lésion décrite, ainsi que les symptômes relatés, tout incomplets qu'ils soient, nous permettent de placer ces faits à côté de celui de M. Oulmont, pour élucider la question d'anatomie pathologique que nous nous sommes posée.

Obs. II. — Une femme Cherpin, âgée de 52 ans, éprouvait depuis un an, dans les pieds et les jambes, un engourdissement qui se dissipait en général par le mouvement, mais qui donnait à sa démarche quelque chose d'analogue à celle d'un homme ivre. Par suite de cet engourdissement progressif, elle était exposée à des chutes fréquentes.

En l'examinant, on trouve une paralysie du sentiment dans la moitié inférieure du corps; douleurs continuelles sourdes, avec exacerbation, rapportées principalement aux articulations du pied, des genoux et de la cuisse; souvent crampes et sautillements analogues à une secousse électrique. Les secousses sont douloureuses, plusieurs arrachent un cri. Au lit, les membres inférieurs exécutent à peu près tous les mouvements de flexion et d'extension; debout, la malade indique plutôt qu'elle n'exécute les mouvements de progression. Aux *membres supérieurs,* engourdissement, fourmillement dans les doigts; la malade peut travailler à l'aiguille, elle dit la sentir; cependant, si on lui ferme les yeux, il lui arrive souvent de la perdre sans s'en apercevoir. Intégrité à peu près parfaite du mouvement; la sensibilité tactile du tronc est engourdie. Les urines et les selles sont involontaires.

Autopsie. Cerveau parfaitement sain. L'altération de la moelle est exactement limitée aux cordons postérieurs et consiste dans leur transformation en une substance gris jaunâtre, demi-transparente. Cette dégénérescence occupe toute la largeur des cordons aux régions lombaire et dorsale; elle se rétrécit et devient en quelque sorte linéaire à la région cervicale.

Les autres faisceaux de la moelle antérieurs et latéraux étaient parfaitement sains; la substance grise parfaitement saine. (Cruveilhier, *Anatomie pathologique,* 32e livr., p. 23.)

M. Longet (2), qui cite cette observation pour prouver que la sensibilité est sous la dependance des cordons postérieurs l'intitule : *Paralysie complète du sentiment, défaut remarquable de*

---

(1) *Note sur la dégénérescence, avec atrophie, des cordons postérieurs de la moelle épinière et ses rapports avec l'ataxie locomotrice progressive* (*Union médicale,* février 1862).

(2) *Anatomie et physiologie du système nerveux,* 1 volume, p. 351.

coordination dans les mouvements. L'auteur rappelle, à cette occasion, ce qu'il a du reste parfaitement établi précédemment, que l'intervention de la sensibilité est nécessaire pour régulariser les fonctions locomotrices.

Obs. III. — Une nommée Meurice était paralysée depuis deux ans. Au début elle avait été prise dans les membres inférieurs d'engourdissements sans douleur; le membre gauche avait été atteint avant le droit. Plus tard l'engourdissement, la semi-paralysie, s'étendirent aux membres supérieurs. La malade resta dans nos salles, la dernière année de sa vie, dans un état complétement stationnaire. Voici quel était cet état : sensibilité obtuse qui ne se manifeste que quelque temps après l'action de la cause. C'est le défaut de sensibilité et nullement le défaut de myotilité qui empêche la malade de se servir de l'aiguille pour travailler, car elle ne la sent pas entre les doigts et il faut qu'elle ait les yeux constamment fixés sur cette aiguille pour pouvoir l'y maintenir. La myotilité est affaiblie; tous les mouvements sont exécutés; mais ils sont faibles et ne peuvent remplir les fonctions auxquelles ils sont destinés. Les membres inférieurs, mobiles au lit, refusent complétement leur service pour la station verticale. Les urines et les selles sont involontaires.

Autopsie. Moelle petite; adhérence de l'arachnoïde viscérale à l'arachnoïde pariétale; en arrière, pseudo-membrane blanche sous-arachnoïdienne engaînant la moelle; dégénérescence grise des cordons postérieurs de l'organe; atrophie des racines postérieures des nerfs spinaux. (Cruveilhier, ouvr. cité, 32e livr., p. 21.)

L'auteur prouve bien, dans cette observation, qu'il reconnaissait l'influence de la sensibilité et de la vision sur la myotilité. Mais, de ce que les membres du malade ne remplissaient pas les fonctions auxquelles ils sont dévolus, il conclut qu'ils étaient atteints d'une semi-paralysie, ce qui vient de ce qu'à cette époque on ne distinguait pas la coordination des mouvements de la force musculaire, distinction qui du reste aujourd'hui n'est pas encore faite par les médecins allemands, à en juger par leurs écrits. Nous ferons remarquer que la fausse membrane sous-arachnoïdienne qui accompagnait la dégénérescence de la moelle était limitée, comme elle, à la partie postérieure de l'organe.

Obs. IV. — Une jeune fille amaurotique, paraplégique du mouvement seulement, mourut de je ne sais quelle maladie. A l'ouverture, atrophie des nerfs optiques avant et après le chiasma; coloration grise de la partie du corps genouillé externe à laquelle ils font suite. La moelle épinière présentait à sa face postérieure et dans toute sa longueur une

grande colonne gris rosé, formée par les cordons médians postérieurs. Cette colonne était traversée par des filaments blancs, faisant suite aux filets des racines postérieures. Tout le reste de l'organe était parfaitement sain. Il en est de même du cerveau, du cervelet et de l'isthme de l'encéphale. (Cruveilhier, ouvr. cité, 32e liv., p. 21.)

Il est plus que probable que dans ce fait, qui paraît en contradiction avec les idées généralement admises en pathologie, le défaut de coordination, qui rendait la marche impossible, a été pris, comme dans le cas précédent, pour une paralysie du mouvement. Quant à la conservation de la sensibilité, coïncidant avec une lésion profonde des cordons postérieurs, elle n'a, pour nous, rien d'extraordinaire, puisqu'elle a déjà été observée sur notre malade et sur celui de M. Oulmont. Pour l'expliquer, il n'est pas nécessaire de s'appuyer, comme le fait M. Cruveilhier, sur les filaments blancs qui avaient persisté au milieu des faisceaux malades, car cette condition anatomique n'existait pas dans les deux cas que nous venons de citer.

Obs. V. — Melheim, tailleur, âgé de 48 ans, entra à Bicêtre, le 2 avril 1827. Il y a treize ans, après des excès de tout genre, il éprouva des douleurs vagues dans les membres inférieurs; ces douleurs furent bientôt suivies d'attaques convulsives parcourant avec rapidité les deux membres. En même temps, il survint un paralysie incomplète du mouvement. Melheim marchait encore, mais sa démarche était incertaine; il ne pouvait diriger ses jambes qui se heurtaient l'une contre l'autre et le faisaient trébucher. La sensibilité de la peau était notablement diminuée. Le tronc et les membres thoraciques furent plus tard affectés d'une manière toute semblable. Il survint quelques symptômes de paralysie du rectum et de la vessie. Dès le début de la maladie, la vue de l'œil gauche s'affaiblit; à 46 ans, l'œil droit commença à se prendre, et deux ans après, la cécité était presque complète.

Autopsie. Arachnoïde cérébrale épaissie, résistante, légèrement opaque sur la convexité des deux hémisphères; pie-mère fortement injectée; pas de lésion de structure du cerveau. L'arachnoïde rachidienne était un peu épaissie et avait, dans quelques points, perdu sa transparence. La moelle, aplatie d'avant en arrière, était notablement plus large que dans l'état normal; à la face postérieure, régnait, dans toute l'étendue de l'organe, une bande d'un gris foncé, qui occupait la place du sillon médian; terminée inférieurement en pointe, elle s'arrêtait supérieurement au-dessous du calamus. Voici quelle était la disposition intérieure de la moelle : dans sa moitié antérieure, la substance blanche n'offrait rien de particulier; en arrière, la substance grise formait

une masse qui remplissait la gouttière produite par l'écartement des faisceaux de la substance blanche. Les racines antérieures étaient normales; les racines postérieures de la queue de cheval étaient petites, grisâtres, et comme atrophiées. (Ollivier (d'Angers), *Traité des maladies de la moelle épinière*, t. II, p. 454.)

L'auteur présente ce fait comme un exemple d'hypertrophie de la substance grise de la moelle écartant les faisceaux blancs et s'étendant jusqu'à la face postérieure de l'organe; mais, d'après le dessin et la description qu'il donne de la lésion, il est évident que celle-ci était, comme dans les observations précédentes, une dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle. Nous retrouvons ici mentionnés tous les symptômes de l'ataxie locomotrice progressive : diminution de la sensibilité cutanée, défaut de coordination des mouvements avec extension de ces phénomènes des membres inférieurs aux membres supérieurs, affaiblissement successif des deux yeux, aboutissant à une cécité presque complète, paralysie du rectum et de la vessie, enfin douleurs dans les membres inférieurs; seulement, ce qui n'est pas ordinaire en pareil cas, ces dernières furent suivies d'attaques convulsives parcourant avec rapidité les deux membres. Ajoutons, pour compléter le tableau, que, comme dans la maladie décrite par M. Duchenne (de Boulogne), la marche des accidents fut très-lente, le sujet n'ayant succombé que plus de treize ans après le début de son affection, à la suite d'une cystite à laquelle s'était jointe une pleuro-pneumonie.

Obs. VI.—Hubert, âgé de 42 ans, d'un tempérament nerveux, fut, dès l'âge de 13 ans, fort adonné aux femmes; il commit beaucoup d'excès. A l'âge de 37 ans, il commença à éprouver, dans l'extrémité des doigts, un engourdissement qui se propagea successivement au reste des deux membres thoraciques, au tronc et aux membres inférieurs. Le développement de cette maladie se fit très-lentement; au bout de trois ans, l'engourdissement avait fait place à une paralysie incomplète; c'est alors qu'il fut placé à Bicêtre. Deux ans après, l'affection n'avait pas fait de progrès sensibles, les mouvements des membres étaient incertains, saccadés; lorsque le malade levait la jambe, c'était avec une grande lenteur; elle vacillait quelque temps avant que la volonté pût la diriger et l'étendre. La sensibilité était obtuse, surtout dans les doigts. Les fonctions intellectuelles étaient intactes. Ce malade succomba à une pneumonie; dans les huit derniers jours, il y eut rétention des matières fécales et de l'urine.

Autopsie. Le cerveau et ses membranes n'offraient aucune altération. A la face postérieure de la moelle, régnait, à la place du sillon médian, une bande grise qui, commençant immédiatement au-dessous du calamus, cessait un peu au-dessus du renflement lombaire. En examinant la structure de l'organe, on trouvait en avant la substance blanche à l'état normal ; mais, en arrière, la substance grise remplissait complétement l'intervalle que laissaient entre eux les faisceaux blancs. Les filets de substance blanche qui divisaient inférieurement le ruban gris parurent être les restes des cordons postérieurs médians. La substance grise qui était superficiellement placée avait une couleur bistre; celle qui existait au centre de la moelle était au contraire moins colorée que dans l'état normal. Les racines antérieures étaient saines; les racines postérieures de la queue de cheval étaient petites, grises, et comme atrophiées. (Ollivier (d'Angers), ouvr. cité, t. II, p. 459.)

A part la marche des accidents et de la lésion, qui a été de haut en bas, au lieu d'aller de bas en haut, ce fait ressemble beaucoup au précédent. Il ne nous paraît pas douteux que l'altération, qui est placée par l'auteur dans la substance grise à cause de sa couleur, appartient réellement aux cordons postérieurs. A défaut d'autres considérations, les filets blancs, qui sont notés comme existant dans le ruban gris, prouveraient suffisamment qu'il ne s'agit pas d'une hypertrophie de la substance grise, mais bien d'une dégénérescence grise des faisceaux postérieurs. Cette altération est plus avancée à la partie supérieure de la moelle, et nous avons vu, en effet, les premiers phénomènes se montrer du côté des membres supérieurs, ce qui établit parfaitement une relation entre la lésion et les symptômes.

Obs. VII. — Legard entra à Bicêtre, en 1823, ayant une faiblesse extrême dans les jambes, qui ne supportaient que difficilement le poids du corps. En 1825, on remarqua que ses membres, véritablement atrophiés, étant abandonnés à eux-mêmes, se livraient à des mouvements automatiques fort irréguliers dont le malade ne pouvait se rendre maître. La face était la seule partie qui conservât sa sensibilité, toutes les autres l'avaient absolument perdue. Quand on le plaçait sur une chaise pour faire son lit, on était obligé de l'y maintenir, il ne la sentait pas; les corps les plus froids ne produisaient sur lui aucun effet. Les évacuations alvines et urinaires restaient néanmoins soumises à la volonté.

Autopsie. Toute la partie de l'axe cérébro-spinal comprise dans le crâne ne nous a offert aucune altération. Depuis le trou occipital jusqu'à son extrémité inférieure, toute la moitié postérieure de la moelle,

y compris la substance grise jusqu'à la commissure centrale, se trouvait convertie en une matière jaunâtre, transparente, et brillante comme une forte solution de gomme. Cette matière faisait une légère saillie sur toute la partie postérieure du cordon rachidien; lorsqu'on y pratiquait une section transversale, elle se renversait de tous côtés en forme de champignon; du reste, cette matière n'offrait plus de trace d'organisation. La partie antérieure était un peu indurée, sans être autrement altérée. Les racines nerveuses postérieures participaient à la dégénérescence de la partie correspondante de la moelle; elles avaient acquis une teinte d'un jaune grisâtre. Intégrité des racines antérieures. (Hutin, *Bibliothèque médicale,* t. I, p. 41; 1828.)

Bien que la faiblesse des mouvements, signalée dans ce fait, nous empêche de le considérer comme un cas simple d'ataxie locomotrice, nous avons cru pouvoir le placer à côté des autres, l'ensemble des symptômes étant le même et la lésion anatomique étant identique. Cette semi-paralysie de la motilité qui complique la maladie peut s'expliquer de deux manières, soit par le léger degré d'induration qui a été constatée du côté des cordons antérieurs de la moelle, soit par l'atrophie qui était survenue dans les muscles des membres inférieurs. On conçoit, en effet, comment une diminution considérable, une disparition presque complète des fibres musculaires, peut produire de l'affaiblissement dans les actes locomoteurs. Une autre particularité ressort des détails de l'observation, c'est que les mouvements, en même temps qu'ils étaient irréguliers, désordonnés, avaient quelque chose de choréique, c'est-à-dire qu'ils se produisaient sans le concours de la volonté.

Enfin nous noterons la paralysie du sentiment arrivée au point que les corps les plus froids ne produisaient aucune impression. Ce degré extrême d'anesthésie coïncidait avec une altération de la substance grise aussi prononcée que celle des cordons postérieurs, et ce fait viendrait à l'appui de l'opinion des auteurs qui soutiennent que c'est par cette substance que les impressions arrivent au cerveau. Rappelons toutefois que cette condition anatomique existait chez notre malade et chez celui de M. Oulmont, et que cependant la sensibilité était conservée intacte dans les deux cas.

Obs. VIII. — La nommée Grayer, âgée de 54 ans, entrée à la Salpêtrière en 1825. Au début, en 1818, engourdissement dans les pieds et dans les jambes, éclairs de douleurs très-vives séparés par de longs intervalles. La malade pouvait encore marcher, mais sa marche était in-

certaine; elle s'en allait de çà et de là, tombait souvent dans la rue. Dans le principe, elle avait le libre exercice des membres supérieurs; ils s'engourdirent à leur tour.

Examen à l'entrée. Les membres inférieurs sont complétement atrophiés; lorsqu'ils ne sont pas contenus par les couvertures, ils présentent les mouvements les plus irréguliers et les plus violents; les mêmes contractions spasmodiques involontaires se manifestent lorsqu'on dit à la malade de remuer volontairement les jambes. Les membres supérieurs obéissent mieux à l'empire de la volonté que les inférieurs; cependant, depuis longtemps, on est obligé d'introduire dans la bouche de la malade son potage et ses boissons. La conversation fatigue beaucoup, la parole étant promptement entrecoupée, affaiblie, accompagnée de grimaces d'autant plus prononcées que la malade fait plus d'efforts pour maîtriser ses mouvements. Les muscles de la déglutition et de la respiration sont entrepris comme ceux de la face et du larynx. Les mouvements respiratoires sont faibles, entrecoupés, saccadés.

La sensibilité est très-obtuse; la malade a une sensation faible des corps volumineux, elle ne sent nullement les corps ténus, et, pour les saisir ou les maintenir entre les doigts, elle est obligée d'avoir recours à la vue. La veille de la mort, elle est tombée dans l'assoupissement; jusque-là l'intelligence était restée parfaite.

Autopsie. La moelle était atrophiée et présentait à peu près les deux tiers de son volume ordinaire. Les cordons médians postérieurs étaient transformés en une bande grise, gris jaunâtre et indurée, qui occupe toute la longueur de la moelle; supérieurement, les cordons transformés s'enfoncent dans l'épaisseur des corps restiformes, se prolongent et cessent au niveau du cervelet. Les cordons antérieurs et latéraux sont parfaitement sains. Les racines postérieures sont tout à fait atrophiées; elles sont transparentes, filiformes, et contrastent avec les racines antérieures, qui ont conservé leur volume et leur aspect naturels. (Cruveilhier, ouvr. cité, 32e livr., p. 19.)

Les éclairs de douleurs très-vives ressenties par la malade, la paralysie de la sensibilité cutanée, les troubles de la myotilité, rappelant les phénomènes de l'ataxie, la lésion trouvée à l'autopsie, tout permet de rapprocher cette observation des précédentes. Elle s'en distingue cependant sous plusieurs rapports. D'abord les désordres du mouvement, au lieu d'être bornés aux membres, étaient étendus à la face, au pharynx, au larynx et aux muscles qui servent à la respiration; en même temps, la lésion, qui était limitée à la moelle dans les autres cas, avait gagné les corps restiformes desquels ou du voisinage desquels proviennent les nerfs des parties dont le mouvement était lésé. Cette circonstance

établit parfaitement une relation entre l'altération anatomique et le trouble fonctionnel, relation qui est déjà si évidente dans la 6e observation. Ensuite les mouvements, comme dans le cas de Hutin, présentaient cette particularité qu'ils étaient, en partie, soustraits à l'influence de la volonté, du moins à la fin de la maladie. Enfin l'atrophie des membres inférieurs a été observée, comme dans l'observation qui précède et dans trois des faits de M. Duménil, ce qui fait que, si on compte les observations de cet auteur, l'altération consécutive dont il est question a été rencontrée 5 fois sur 13, bien que M. Duchenne (de Boulogne), dans sa vaste expérience, ne l'ait observée qu'une seule fois.

Pour les observations de M. Duménil, qui sont au nombre de cinq, nous renvoyons à son mémoire (1); nous les faisons toutefois figurer dans notre *résumé*.

Ainsi, *dans tous les faits*, on a constaté un défaut de coordination des mouvements, accompagné quelquefois d'amblyopie ou d'amaurose et de douleurs fulgurantes. L'insensibilité de la peau a été observée presque constamment (elle a manqué ainsi que celle des muscles dans l'observation de M. Oulmont). La force musculaire a été conservée. La marche de la maladie a toujours été lente.

Dans les *treize autopsies*, on a trouvé une dégénérescence gris jaunâtre, d'un aspect semi-transparent, ayant pour siége constant les cordons postérieurs et dans quelques cas la substance grise de la moelle épinière; il y avait de plus une atrophie des racines spinales postérieures; quelquefois, altération du nerf optique, et dans un cas des tubercules quadrijumeaux.

L'examen microscopique, dans le cas de M. Oulmont (2), a fourni les mêmes renseignements que dans le nôtre (3), *dégénérescence, avec atrophie, des tubes nerveux et des cellules nerveuses* des parties que nous venons d'indiquer; seulement cette lésion était accompagnée d'une grande quantité de corpuscules amyloïdes.

Enfin, circonstance importante à noter, tant au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique, dans toutes les auto-

(1) *Union médicale*, février 1862.
(2) Ce cas est le seul dans lequel l'examen microscopique ait été fait.
(3) Mémoire cité.

psies, les cordons latéro-antérieurs et les racines spinales correspondantes ont été trouvés à l'état sain; le cerveau et le cervelet n'ont présenté aucune lésion qui mérite d'être mentionnée.

Des nouveaux faits que nous venons de citer et des considérations auxquelles nous nous sommes livré dans ce travail, nous croyons pouvoir tirer les *conclusions* suivantes :

1° Indépendamment des troubles de la myotilité liés à l'anesthésie musculaire et à l'anesthésie cutanée, il existe un phénomène morbide caractérisé essentiellement par le défaut de coordination des mouvements complexes.

2° Ce symptôme, qui est l'*ataxie locomotrice,* peut, comme la paralysie du mouvement, la paralysie de la sensibilité, ou tout autre trouble fonctionnel du même ordre, se montrer dans une foule de maladies nerveuses, asthéniques, diathésiques, ou par intoxications, et exister sans altération matérielle appréciable des organes encéphalo-rachidiens.

3° Le même désordre de la myotilité peut se rattacher à diverses lésions anatomiques occupant les faisceaux postérieurs, les racines et les cornes postérieures de la moelle épinière.

4° Enfin un certain nombre d'autopsies permet de croire à l'existence d'une *entité morbide,* assez complexe, comme symptomatologie, ayant une marche lente et progressive, une terminaison presque fatalement mortelle et liée à une dégénérescence particulière de la moelle, occupant le siége indiqué plus haut, pouvant remonter jusqu'à l'isthme de l'encéphale et atteindre les nerfs moteurs de l'œil, le nerf optique et peut-être même d'autres nerfs crâniens. Cette maladie serait celle que M. Duchenne (de Boulogne) a décrite sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive.*

Sur ce dernier point, nous continuons à faire des réserves comme dans notre dernier travail, ne nous trouvant pas encore en mesure de conclure d'une manière bien positive.

DE L'AFFAIBLISSEMENT MUSCULAIRE PROGRESSIF CHEZ LES VIEILLARDS,

Par le Dr G.-S. EMPIS, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin de l'hospice des Incurables (femmes).

I. Il est généralement admis que la diminution des forces est un des tristes attributs de la vieillesse; et lorsque l'affaiblissement musculaire, à un degré quelconque, survient chez une personne âgée, en dehors de toute lésion organique, à laquelle il puisse être rattaché, on le considère facilement comme une conséquence physiologique de l'âge et on le désigne sous le nom d'*affaiblissement sénile*. Cette dénomination cependant n'est pas tout à fait exacte; car elle fait naître dans l'esprit, plutôt l'idée d'un état physiologique inhérent à la période de la vie où sont parvenus les individus qui en sont atteints, qu'elle ne fait penser à un état pathologique proprement dit. Or il arrive souvent que l'affaiblissement musculaire qui survient chez les vieillards est expressément pathologique. Si l'âge avancé peut en être regardé, à juste titre, comme une des principales conditions d'aptitude, il ne faut pas perdre de vue qu'il n'en est qu'une prédisposition, et que l'affaiblissement musculaire se présente dans la vieillesse à des degrés assez divers pour qu'il soit possible de le considérer, dans certains cas, comme une expression pathologique, opinion qui acquiert un certain poids en présence de l'influence qu'exerce sur lui la médication ferrugineuse et reconstituante; car, si la vieillesse est incurable, il n'en est pas toujours de même des maux qu'elle favorise et dont elle s'accompagne.

L'affaiblissement musculaire sur lequel j'appelle l'attention peut, à lui seul, constituer tout l'état pathologique des personnes chez lesquelles on l'observe, comme il peut aussi s'entourer de quelques autres symptômes. A son état de la plus grande simplicité, il se caractérise exclusivement par une diminution des forces; ainsi l'on rencontre des individus, âgés d'une soixantaine d'années, qui jouissent de toute la vivacité de leurs facultés intellectuelles, qui n'éprouvent aucune douleur, qui mangent et digèrent convenablement, dont la respiration et la circulation n'offrent

rien d'anormal, chez lesquels, en un mot, toutes les fonctions de la vie organique paraissent s'accomplir régulièrement, et qui cependant tombent progressivement dans un état de faiblesse musculaire tel qu'ils ne peuvent plus ni marcher ni agir, sans une extrême fatigue, et restent volontiers des journées entières sur leur siége.

La diminution de la force musculaire chez les individus dont je parle n'est pas localisée à certaines parties du corps, à certains muscles d'une région, comme cela a généralement lieu pour l'affaiblissement paralytique qui est symptomatique d'une affection organique de l'encéphale ou de la moelle épinière, elle est, au contraire, uniformément répartie sur la totalité des muscles de la vie animale. Cet affaiblissement ne peut être confondu, du reste, comme je le prouverai plus loin, ni avec celui de la paralysie générale progressive, ni avec celui qui a pour cause la maladie que Aran a décrite sous le nom d'*atrophie musculaire progressive*, bien que cependant il se lie quelquefois à un certain degré d'amaigrissement général; l'affaiblissement des muscles est certainement le symptôme capital, le phénomène saillant de l'état pathologique que j'étudie; mais néanmoins il ne faut pas croire qu'il soit toujours complétement isolé et qu'aucune autre manifestation morbide ne vienne parfois se grouper autour de lui; on rencontre, bien au contraire, le plus souvent, d'autres troubles simultanés qui pourraient être considérés comme de véritables complications; mais qu'avec plus de raison on peut aussi regarder comme l'expression pathologique d'une même modification de l'organisme, développée à un degré plus élevé de puissance morbifique, et exerçant son empire, à la fois, sur un plus grand nombre des systèmes organiques. — On pourrait expliquer ainsi et rattacher à une même disposition générale les symptômes relatifs au système nerveux, à la circulation, à la respiration et à la nutrition générale, que j'ai notés fréquemment chez les malades qui servent de base à ce travail. Les divers troubles fonctionnels qui se rencontrent avec l'affaiblissement musculaire ont une grande analogie avec ceux de la chloro-anémie; et, comme mes premières observations sont toutes recueillies sur des femmes, l'établissement auquel je suis attaché étant exclusivement consacré à ce sexe, j'avais pensé primitivement que la maladie à laquelle j'avais affaire n'était autre chose qu'une chlorose, revêtue d'un voile de vieillesse, et, à ce moment, j'en au-

rais volontiers décrit les symptômes, la marche et les conséquences sous la dénomination de *chlorose sénile*.

Sans éloigner toute idée de rapprochement entre la chlorose et l'état pathologique que j'essaye de faire connaître sous le nom d'*affaiblissement musculaire progressif*, je pense que cette dernière dénomination est plus en rapport avec les symptômes constants, essentiels, de la maladie que ne le serait celle de *chlorose sénile*.

Les troubles accessoires qui viennent se grouper autour de l'affaiblissement musculaire, à une période plus ou moins avancée de la maladie, se répartissent de diverses manières sur les différents systèmes organiques; ainsi on rencontre assez souvent quelques symptômes du côté du système nerveux; et ils ont d'autant plus d'importance, et méritent d'autant plus de fixer l'attention, qu'ils se présentent aussi dans d'autres maladies; tels sont les vertiges, les étourdissements, les bourdonnements d'oreille et les engourdissements passagers dans les membres.

Les vertiges ont lieu principalement lorsque les malades changent de position; lorsqu'ils sont couchés ou assis et qu'ils se lèvent pour se tenir debout ou pour marcher, souvent la tête leur tourne, comme ils disent, et ils se sentent près de tomber.— Par moments, ils sont tout étourdis et accusent des bourdonnements dans les oreilles; d'autres fois, après être restés assis quelque temps, ils ressentent dans les mains ou dans les pieds des engourdissements qui cèdent, du reste, très-promptement à un changement de position ou à de légères frictions.

Ces engourdissements n'ont d'ailleurs rien de durable ni de constant dans leur siége : chez un même malade, c'est tantôt à la main, tantôt au pied, tantôt à droite et tantôt à gauche que se montre ce symptôme, et sa mutabilité l'éloigne déjà de l'engourdissement qui pourrait dépendre d'une altération locale de l'encéphale ou de la moelle épinière.

Lorsque la faiblesse musculaire est portée très-haut et qu'elle s'accompagne des troubles de l'innervation que je viens d'indiquer, les malades titubent sur leurs jambes et sont obligés, pour marcher, de se servir d'un point d'appui ou de se faire soutenir par quelqu'un; je ne saurais mieux comparer leur état qu'à celui d'une personne, en convalescence d'une longue maladie aiguë, qui se lève pour la première fois.

Ailleurs et quelquefois aussi à côté des symptômes précédents, l'affaiblissement musculaire s'accompagne de troubles du côté de la circulation et de la respiration; mais, dans ce cas, il faut se tenir bien en garde contre la possibilité où l'on est de confondre les troubles dont je veux parler avec les symptômes de maladies organiques; les lésions organiques retentissent moins loin, dans l'économie, à mesure qu'elles se développent sur des sujets plus âgés, et les organes, en vieillissant, perdent leurs sympathies et vivent d'une façon plus personnelle; il en résulte que des lésions considérables existent parfois depuis longtemps dans un organe sans que l'organisme en soit notablement troublé. — Chez les vieillards les affections du cœur sont fréquentes, mais elles sont plus difficiles à diagnostiquer que chez l'adulte, et l'on trouve, en faisant l'autopsie des vieillards, un nombre considérable d'altérations de la crosse de l'aorte et des orifices du cœur qui, pendant la vie, n'avaient, par aucun symptôme, attiré l'attention ni du malade ni du médecin. — Or il faut bien se tenir en garde, chez les vieillards, contre les affections organiques qui restent méconnues à cause de l'insuffisance des signes physiques, propres à les caractériser, et ne pas attribuer trop vite à un trouble purement dynamique de l'innervation ce qui pourrait avoir son point de départ dans une altération organique latente ; ainsi il m'est arrivé plusieurs fois de noter, dans mes observations, l'existence de palpitations de cœur, de défaillances et de syncopes chez des vieillards atteints d'affaiblissement musculaire, dont l'exploration physique du cœur ne permettait de constater aucune lésion matérielle appréciable de cet organe et dont les symptômes cardiaques paraissaient dépendre, en conséquence, d'un simple trouble d'innervation; mais, plus tard, l'autopsie venait nous révéler quelque chose de matériel, soit une surcharge graisseuse du cœur, soit des plaques laiteuses du péricarde, soit une dilatation de l'aorte avec incrustation calcaire de ses parois. D'autres fois, il est vrai, l'examen cadavérique venait nous donner la preuve que ces différents symptômes, fournis par le système circulatoire, étaient purement sous la dépendance de l'innervation.

L'oppression, la dyspnée et les étouffements, accompagnent aussi, par moments, l'affaiblissement musculaire, et je pourrais répéter, à l'occasion de ces symptômes, ce que je viens de dire des troubles

de la circulation; cependant il me paraît positif que les lésions pulmonaires existent beaucoup moins souvent à l'état latent que les lésions cardiaques; je veux parler, bien entendu, de celles auxquelles peuvent être rattachés les symptômes sensibles, car tout le monde sait aujourd'hui que le tissu pulmonaire subit avec les années une série de modifications anatomiques, qui ont été très-bien décrites par MM. Hourmann et Dechambre (1); mais il ne viendrait pas plus à l'idée d'attribuer à ces modifications de texture permanentes les symptômes fugaces auxquels je fais allusion, que l'on ne penserait aujourd'hui à expliquer les accès d'asthme des adultes, par les lésions de l'emphysème pulmonaire. La dyspnée et les étouffements passagers qui se rencontrent avec l'affaiblissement musculaire progressif sont assez analogues à ceux qui s'observent chez les personnes chlorotiques et chez les hystériques, et ces symptômes me semblent être bien plus sous la dépendance de l'innervation qu'ils ne me paraissent avoir leur raison dans l'amplification des cellules pulmonaires et dans l'épaississement de leurs parois.

L'état des fonctions digestives est extrêmement variable: chez quelques sujets, l'appétit conserve toutes ses exigences, et, malgré des repas copieux, la digestion des aliments s'accomplit régulièrement, sans aucun trouble; chez d'autres personnes, au contraire, les fonctions digestives sont engourdies; l'appétit est inégal, capricieux et indolent, la digestion est laborieuse; elle s'accompagne de gastralgie, de flatuosités ou de tympanite, et il y a presque toujours, dans ce cas, une constipation difficile à vaincre. Beaucoup des symptômes relatifs aux organes digestifs rappellent chez les vieillards, par leur siége, leur forme et leur mobilité, ceux qui ont lieu chez les jeunes femmes nerveuses chlorotiques.

Enfin, lorsque la maladie est abandonnée à elle-même et qu'elle marche rapidement du mauvais côté, la nutrition générale ne tarde pas à s'altérer; de là l'apparition de la pâleur, de l'amaigrissement, de la tendance au refroidissement, et, au total, d'un état général assez analogue à celui des cachexies propres à certaines maladies chroniques.

II. Après l'ébauche, si incomplète qu'elle soit, que nous venons

(1) *Archives générales de médecine*, 2e série.

de faire de cette maladie, il convient de nous arrêter un instant sur quelques-uns de ses symptômes.

L'affaiblissement musculaire, comme je l'ai dit en commençant, est le symptôme prédominant de cet état pathologique ; c'est par lui que ce dernier se révèle et se caractérise, et c'est contre lui que les malades réclament le secours de l'art.

Il était intéressant de rechercher, au moyen du dynamomètre, avec le plus de précision possible, l'état réel de la force musculaire chez les individus atteints de cette affection, mais, pour que le résultat de ces recherches eût quelque valeur, il était indispensable de déterminer tout d'abord le rapport dans lequel la force musculaire diminue avec l'âge, en dehors de tout état pathologique ; c'est-à-dire de préciser jusqu'où l'affaiblissement musculaire est, pour ainsi dire, une condition physiologique de la vieillesse, compatible avec la santé ; car tout le monde sait qu'à 70 ans on est moins fort qu'à 40, on sait également que, tant que la diminution des forces ne dépasse pas certaines limites, elle ne détruit pas l'état de santé. Que d'octogénaires jouissent des attributs de la plus brillante santé, tout en étant cependant considérablement moins forts qu'ils ne l'étaient à 40 ans ! Or pour arriver à fixer *par des chiffres* le rapport dans lequel la force musculaire diminue avec l'âge, et pour établir les limites dynamométriques au delà desquelles l'affaiblissement des muscles ne peut plus être considéré comme physiologique, il y a de très-grandes difficultés ; la plus grande de ces difficultés est dans l'énorme différence que présente la force musculaire chez des personnes de même âge, de même sexe et dans des conditions constitutionnelles à peu près semblables ; l'on reste incontestablement bien près de la vérité, en disant que la force musculaire de l'homme adulte oscille entre 50 et 60 degrés du dynamomètre et celle de la femme adulte entre 30 et 40 degrés ; mais, si, voulant être plus rigoureux, l'on établit une moyenne arithmétique, le résultat est différent et peut-être plus éloigné de la vérité, bien qu'en apparence plus exact ; c'est ainsi que sur 30 femmes bien portantes, âgées de 25 à 50 ans, je suis arrivé, en mesurant leur force au dynamomètre, à une moyenne arithmétique de 33 degrés 8 dixièmes ; la plus faible ayant donné 24 degrés au dynamomètre, et la plus forte 41 degrés. Il est très-possible que si nos calculs eussent porté sur un plus grand nombre de femmes, le résultat eût été un peu

modifié. Quoi qu'il en soit, il est positif que si la moyenne arithmétique a été de 33 degrés 8 dixièmes, les deux nombres extrêmes ont été de 24 degrés et 41 degrés.

Or, si dans l'âge adulte, à l'époque de la vie où la force musculaire est le plus développée, elle présente déjà de grandes différences d'un individu à un autre, la différence se prononce peut-être encore davantage en descendant dans la vieillesse. Ainsi, en établissant une autre série d'expériences sur la force musculaire de 40 femmes, âgées de 60 à 80 ans, j'ai obtenu pour l'âge une moyenne arithmétique de 72 ans, et pour la force musculaire, une moyenne de 13 degrés 7 dixièmes; les deux nombres extrêmes de la force étant, l'un de 9 degrés 5 dixièmes, et l'autre 23 degrés; mais je me hâte de prévenir que sur ces 40 femmes, il y en avait plusieurs chez lesquelles l'affaiblissement musculaire pouvait bien être considéré comme pathologique; de sorte qu'il faut regarder ce nombre de 13 degrés 7 dixièmes comme étant un peu au-dessous de l'état physiologique. Quoi qu'il en soit, ce qu'il nous importe de bien constater, c'est que chez la femme, au delà de l'âge de 60 ans, la force peut varier au dynamomètre entre 9 degrés 5 dixièmes et 23 degrés.

La moyenne arithmétique que l'on peut tirer de la force musculaire, mesurée comparativement chez un grand nombre de vieillards, ne peut jamais être qu'aproximative de la vérité; on ne pourra connaître le rapport exact de la force avec les années, qu'en déterminant très-rigoureusement, *sur les mêmes individus*, les modifications successives que leur force subit aux différentes époques de leur vie. Ce sera là la seule base d'une statistique rigoureuse, et il est malheureux qu'aujourd'hui les éléments nous en fassent complétement défaut. Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons constater qu'un fait général, à savoir: qu'au delà de 60 ans, la force musculaire diminue avec les années, non-seulement d'une façon absolue, mais encore dans une proportion qui varie d'un individu à un autre. Il n'est donc pas possible de fixer le degré précis au-dessous duquel l'affaiblissement musculaire cessera d'être un phénomène physiologique pour devenir un symptôme de maladie: car sur 2 personnes âgées chacune, par exemple, de 70 ans et dans des conditions de stature à peu près semblables, l'une, avec

une force qui sera seulement de 12 degrés au dynamomètre, aura encore toute la force qui lui est nécessaire pour se bien porter et jouir de l'existence, tandis que l'autre, dont la force pourra s'élever au dynamomètre jusqu'à 20 degrés, sera déjà en proie à un affaiblissement pathologique et ne pourra plus ni marcher ni agir sans difficultés.

Voici, du reste, quelques exemples tirés de mes observations recueillies à l'établissement des Incurables, qui vont servir à mettre encore plus en relief les différences individuelles que je cherche à prouver : sur deux femmes, âgées chacune de 73 ans, et toutes deux atteintes d'affaiblissement musculaire progressif, l'une donnait au dynamomètre 21 degrés et l'autre en donnait seulement 10.

Sur quatre femmes, âgées chacune de 76 ans, et toutes quatre à peu près dans les mêmes conditions pathologiques d'affaiblissement général, la première donne au dynamomètre 22 degrés, la deuxième en donne 20, la troisième en donne 12 et la quatrième en donne 9. Sur deux autres femmes encore, âgées chacune de 83 ans, et présentant le même ensemble symptomatique d'affaiblissement, l'une donne 16 degrés et l'autre seulement 10 degrés 2 dixièmes.

Ces exemples, qu'il est inutile de multiplier davantage, démontrent suffisamment qu'on ne peut encore établir de loi sur le dégré dynamométrique au-dessous duquel l'état des forces doit être considéré comme pathologique. C'est qu'en effet, comme on le verra plus loin, le diagnostic de l'affaiblissement musculaire progressif s'établit bien moins au moyen du dynamomètre, qu'il ne s'établit par l'état général du malade, par l'ensemble des symptômes qu'il ressent, par le sentiment de sa faiblesse et de l'impossibilité où il est de s'occuper, d'agir et de marcher, comme en état de santé; mais, une fois la maladie caractérisée, l'examen dynamométrique permet de constater avec précision le rapport dans lequel la force musculaire diminue, à mesure que la maladie s'aggrave ; il permet également de constater rigoureusement l'efficacité d'un traitement convenablement dirigé.

Ce fait est bien remarquable que tel individu jouisse de tous les attributs de la santé avec une force de 10 degrés tandis que tel autre est dans un état de faiblesse pathologique, avec une force de 20 degrés, double, par conséquent, de celle du premier. Cela prouve

combien l'être humain est différent des machines, au moins au point de vue de la quotité des forces qui sont nécessaires au mouvement régulier de ses rouages.

Les physiologistes, après avoir cherché la force statique ou mécanique que peut produire une quantité voulue de fibres musculaires d'une longueur déterminée, sont arrivés à conclure qu'un homme, de moyenne taille, peut exécuter, dans une journée de huit heures, un travail représenté par l'élévation d'un poids de 1 *kilogramme* à 260,000 mètres de hauteur; mais un tel résultat ne peut conduire à rien relativement à la force qui est nécessaire à un homme pour se mouvoir sans difficulté et sans fatigue.

La force musculaire est un produit dont les facteurs sont multiples; sans vouloir diminuer en rien la part qui appartient aux fibres musculaires relativement à leur nombre, à leur volume, à leur masse, je crois qu'il convient également de faire la part qui revient à leur qualité, c'est-à-dire à leur irritabilité, et celle de l'innervation, qui méritent l'une et l'autre d'être prises en grande considération; car, en dehors de sa taille, de son poids et de la masse de ses muscles, chaque individu jouit de propriétés dynamiques individuelles qui sont du ressort de l'innervation et échappent au calcul de la mécanique.

Chez les vieillards atteints d'affaiblissement musculaire progressif, c'est non-seulement la diminution absolue de la force musculaire, révélée par le dynamomètre, qui les rend malades, mais c'est surtout la diminution relative de leurs forces; car, comme le prouve l'expérience dont je parlais tout à l'heure, telle personne, avec une force de 10 degrés, a encore, dans certaines circonstances, tout ce qui lui faut pour vivre convenablement, tandis que telle autre personne, avec une force de 20 degrés, double de celle de la première, pourra être affaiblie au delà de ce qu'elle peut impunément supporter. C'est qu'il ne faut pas perdre de vue que, sans doute, à cette dernière il a fallu pendant toute sa vie une force double ou triple de celle qui était indispensable à l'autre.

L'opinion que nous émettons est en partie corroborée par la résistance différente avec laquelle chaque individu résiste à la fatigue; cette différence est non-seulement incontestable d'un individu à un autre, mais elle a lieu aussi chez un même individu suivant l'état général dans lequel il se trouve; et certes, dans ce cas, elle

ne peut être expliquée par une différence dans la quantité des fibres musculaires; ici il faut bien faire entrer en compte l'irritabilité des muscles et l'agent de l'irritation.

La rapidité avec laquelle un muscle perd de sa force et se fatigue, dans un temps donné, est très-variable pour chacun; ainsi quand on répète plusieurs fois de suite l'expérience de sa force au dynamomètre, on constate qu'elle diminue successivement à chaque expérience, jusqu'à ce qu'elle atteigne un degré tout à fait inférieur, et qu'il faut ensuite un certain temps de repos avant de pouvoir atteindre de nouveau le degrés le plus élevé du commencement; or, d'un individu à un autre, il y a une grande différence dans la diminution progressive de la force au dynamomètre, c'est-à-dire dans la rapidité avec laquelle survient la fatigue et avec laquelle elle disparaît.

Les considérations précédentes étaient nécessaires pour faire comprendre comment il est possible de rattacher l'affaiblissement musculaire chez les vieillards, à un état général dans lequel l'innervation remplit le principal rôle. Tout d'abord, l'anatomie pathologique ne peut à elle seule donner la raison ni de cet affaiblissement musculaire, ni des autres symptômes qui l'accompagnent et que j'ai précédemment indiqués. Si l'affaiblissement des muscles coïncide, dans un bon nombre de cas, avec la décoloration des tissus, avec la résorption du tissu cellulo-adipeux, avec l'amaigrissement des muscles, en un mot, avec une altération générale de la nutrition, il est incontestable aussi que presque toujours l'affaiblissement a précédé le cortége symptomatique et que les phénomènes cachectiques ne se sont montrés que lorsque, depuis un temps plus ou moins long, les forces avaient notablement diminué et que les divers symptômes dont j'ai parlé existaient aussi. Or, chez une personne encore douée d'embonpoint, qui s'est bien portée jusqu'à l'âge de 60 ans, et chez laquelle il survient assez brusquement de la faiblesse musculaire, de la nonchalance, des vertiges passagers, quelques bourdonnements d'oreille, quelques palpitations de cœur sans signes stéthoscopiques, et indépendantes de lésions organiques, un peu d'oppression, puis de la gastralgie, de l'inappétence, et qui, au bout de quelques mois, pâlit, maigrit et finit par tomber dans cet état de cachexie sénile qu'on appelle *la décrépitude,* est-il rationnel d'attribuer à l'amoindris-

sement des muscles, à l'émaciation générale, tous les symptômes qui les ont précédés, ou n'est-il pas plus logique de chercher à les relier entre eux et de les rattacher à une seule et même altération primitive de l'innervation ?

Je suis porté d'autant plus à me ranger de cette seconde opinion que l'ensemble des symptômes que m'ont offert les malades atteints de cette affection m'a paru avoir souvent de véritables connexions avec celui de la chlorose et qu'il m'a semblé fréquemment qu'il n'y avait pas seulement analogie dans la forme symptomatique de ces deux affections, mais qu'il y avait aussi grande analogie de nature.

Comment, en effet, éloigner toute idée de rapprochement entre ces deux maladies, en considérant, d'une part, les époques physiologiques de la vie qui les favorisent : pour l'une, le passage de l'adolescence à l'état adulte ; pour l'autre, le passage de l'état adulte à la vieillesse ; pour toutes deux, un mouvement de transition de l'organisme, en vertu duquel la plupart de ses aptitudes sont modifiées, et, d'autre part, en comparant entre eux les symptômes qui leur appartiennent, des deux côtés des étourdissements, des bourdonnements d'oreille, des vertiges, des palpitations de cœur, des étouffements, de la gastralgie, puis de la dyspepsie, de l'appauvrissement du sang, du trouble dans la nutrition générale et de la tendance au refroidissement des extrémités ; ajoutons, comme dernière analogie, l'influence remarquable que la médication ferrugineuse et analeptique exerce sur ces deux maladies.

Est-ce donc à dire que ces deux états pathologiques soient assez semblables pour n'en constituer nosologiquement qu'un seul ? et qu'entre eux il n'y ait que de minimes différences à peine suffisantes pour permettre d'en établir deux variétés distintes ? Je ne le pense pas ; mais ce que j'ai principalement à cœur de prouver c'est que l'affaiblissement musculaire progressif des vieillards n'est pas, à proprement parler, une maladie organique ; qu'il ne faut pas en attribuer la raison primitive au système musculaire, et qu'à ce point de vue, cette affection s'éloigne considérablement de l'atrophie musculaire progressive, par exemple, tandis qu'elle se rapproche beaucoup, au contraire, du groupe des névroses.

(*La suite au numéro prochain.*)

MÉMOIRE SUR UNE VARIÉTÉ NON ENCORE DÉCRITE DE BOURDONNEMENTS D'OREILLE, ET LES MOYENS D'EN OBTENIR LA GUÉRISON;

Par le Dr **TRIQUET**, chirurgien du dispensaire pour les *maladies de l'oreille*.

« Il serait à désirer que les médecins des institutions de sourds-muets fissent la dissection de l'oreille de tous les sourds qui meurent dans l'établissement, et que tous les semestres on donnât la plus grande publicité à leurs recherches. Jusque-là, il n'y aura qu'incertitude dans la connaissance des causes et qu'obscurité dans les signes des maladies de l'oreille interne; par conséquent les progrès de la thérapeutique seront lents et pénibles. »
(Saissy, *Essais*, p. 25.)

Il ne s'agit point dans ce travail d'une maladie qui compromet gravement l'existence, mais plutôt d'une infirmité qui la rend insupportable. Cette infirmité non-seulement brise tous les liens sociaux, mais encore la position, quelle qu'elle soit, de celui qui en est atteint : riche ou pauvre, jeune ou vieillard.

Au début de ma carrière, j'ai même été appelé à donner des soins à un malade qui s'était tiré un coup de pistolet dans la tempe pendant un de ces accès de mélancolie profonde, causés par des bourdonnements d'oreille jusque-là rebelles à tous les moyens. Je conserve encore la balle que j'ai retirée du crâne de ce malheureux.

Mais, si tous les malades qui sont atteints de bourdonnements d'oreille ne se livrent point à ces actes de sombre désespoir, pourtant il faut avouer que ces bruits morbides, ce tapage incessant dans les oreilles et qui retentit dans toute la tête et cause la surdité, empoisonnent chaque jour de la vie et en remplissent tous les instants du plus noir chagrin.

Pour le malade atteint de bourdonnements, toute relation devient impossible, la société n'a plus de charmes; la vie intime même, celle du foyer, est sans joie et remplie d'amertume.

Mais ce qu'il y a de plus affreux encore, c'est que la plupart des

positions se trouvent détruites par cette cruelle infirmité. Le médecin doit renoncer à l'exercice de son art, l'avocat à la clientèle ; et si c'est un artisan qui, pour remplir les conditions de son emploi, doit transmettre les ordres de son maître, il faudra certainement renoncer au travail qui alimentait la famille.

Parmi les maux qui nous affligent, le bourdonnement d'oreille est un de ceux que le temps et l'habitude adoucissent le moins, et l'on a déjà vu qu'une mélancolie profonde, le suicide même, pouvaient en être le résultat.

Nombre de fois, j'ai vu des personnes qui en étaient tourmentées, solliciter avec instance l'emploi des moyens les plus violents dont la chirurgie dispose, tels que le séton, le moxa, le fer rouge, etc., et ne demander, pour s'y soumettre, qu'une faible espérance. Ces réflexions préliminaires, bien longues sans doute, trouveront leur justification, du moins j'en ai l'espoir, dans l'importance des questions qu'elles soulèvent ; elles feront aussi mieux ressortir les moyens de traitement que je viens proposer.

Pour plusieurs d'entre eux, l'expérience directe a déjà prononcé au grand avantage des malades ; mais il reste, je dois l'avouer, encore à faire, et si je n'ai pas atteint le but complétement, peut-être aurai-je réussi à le montrer. A mes propres yeux la tâche n'est pas achevée ; pour atteindre ce but une condition serait indispensable : étudier sur un grand théâtre avec toutes les ressources de la clinique moderne. Or ce résultat si désirable ne pourra être obtenu tant que les sourds et ceux qui se vouent au traitement de leur infirmité n'auront pas droit de domicile dans les hôpitaux. Il serait vraiment utile qu'une grande institution clinique pour les maladies des oreilles fût établie à Paris, ainsi qu'il en existe à Londres et à Dublin. Les avantages qui en résulteraient pour les malades et pour la science sont faciles à comprendre, et c'est là un point important sur lequel nous avons déjà plus d'une fois appelé la sollicitude de l'administration.

Des bourdonnements d'oreille.

Les bourdonnements d'oreille se font entendre dans toutes les indispositions de cet organe, et j'ai longuement insisté ailleurs sur ce symptôme, l'un des plus pénibles que l'on puisse éprouver (1).

(1) *Traité pratique des maladies de l'oreille*, 1846.

Je rappellerai seulement que les bruits d'oreille se manifestent le plus souvent dans le cours des affections suivantes :

1° Les concrétions cérumineuses du conduit auditif;

2° Le catarrhe aigü et chronique de la caisse ;

3° Les rétrécissements de la trompe d'Eustache, aigüs ou chroniques ;

4° Dans certaines formes de surdité appelée *nerveuse*, parce que le nerf acoustique est devenu le siége d'une modification organique ou vitale.

Or j'ai démontré (1) il y a déjà longtemps que dans cette surdité la lésion est complexe, et qu'il existe le plus souvent une congestion sanguine à des degrés plus ou moins avancés, et même une véritable phlegmasie d'une ou plusieurs parties de l'appareil auditif, soit des extrémités nerveuses, soit de la membrane muqueuse de la chaine des osselets et de la membrane du tympan, etc.

Aujourd'hui même, les moyens d'exploration que nous avons à notre disposition nous permettent de reconnaître facilement à laquelle de ces différentes causes le bourdonnement doit être attribué; en effet, si par un examen attentif de l'organe de l'ouïe nous constatons : 1 que le conduit auditif externe ne renferme pas de masses cérumineuses; 2° que la trompe n'est pas rétrécie ou n'est point obstruée par des mucosités ; 3° que l'oreille moyenne ellemême ne contient pas de collection muqueuse, sanguine ou purulente, nous arrivons à cette conclusion que la cause des bourdonnements réside dans le cerveau ou dans le nerf. Les antécédents du malade, d'autres symptômes concomitants ou généraux, tels qu'une fièvre grave au début ou à une période plus avancée, l'âge surtout, seront des éléments précieux pour résoudre les difficultés du diagnostic différentiel, et nous arrivons ainsi à établir que la cause des bourdonnements réside dans le nerf lui-même, soit qu'il reçoive l'ébranlement morbide d'une congestion ou d'une phlegmasie de son propre tissu, ou que cet ébranlement pathologique lui soit communiqué par les membranes environnantes enflammées. Je sais bien que, dans certains cas, une émotion morale vive a pu faire naître le bourdonnement, et j'en ai rapporté moi-même des exemples remarquables (2), mais ces cas sont rares et confirment

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1855, et *Traité prat. des maladies de l'oreille.*
(2) *Traité pratique.*

la règle posée tout à l'heure, ils sont d'ailleurs si faciles à reconnaître d'après les commémoratifs, qu'il suffit de les signaler à l'attention, pour en différencier la nature tout exceptionnelle.

Mais la cause la plus commune des bruits d'oreilles, celle qui se rencontre le plus souvent dans la pratique, est due à la vascularisation pathologique (congestion ou phlegmasie) d'une partie quelconque du nerf auditif, ou d'une portion plus ou moins étendue de l'appareil du même nom, mais en rapport direct avec le tronc nerveux ou ses annexes.

Je m'explique : nous savons tous que les bourdonnements sont un des symptômes et même l'un des signes les plus constants de certaines surdités appelées nerveuses; bien des théories ont été proposées pour s'en rendre compte, mais la meilleure est encore celle de Duverney, publiée en 1683. Pour lui, ces bourdonnements sont dus, dans ce cas, à l'afflux plus considérable du sang dans les capillaires artériels du limaçon et les conduits demi-circulaires, et cet afflux sanguin cause un ébranlement des dernières ramifications du nerf auditif. Or l'ébranlement des ramifications du nerf auditif, quelle qu'en soit la source, détermine la production du son et laisse percevoir à celui qui en est l'objet des bruits de nature et d'intensité diverses; de même que l'ébranlement de la rétine s'accompagne toujours de phénomènes lumineux.

A l'état normal, la pulpe nerveuse ou la rétine auditive est doucement agitée par les oscillations du liquide de Cotugno mis en mouvement par la platine de l'étrier, obéissant elle-même aux vibrations du tympan.

Mais si, sous l'influence d'une phlegmasie des cavités labyrinthiques, la circulation sanguine vient à augmenter d'activité, dans les capillaires qui arrosent les frêles et molles ramifications du nerf auditif, on comprend qu'il en pourra résulter un ébranlement dans les filets nerveux et que cet ébranlement pathologique aura pour effet la production de sons anormaux, de même que les ondulations physiologiques de la lymphe de Cotugno engendrent à l'état normal le son proprement dit.

Grâce au progrès de l'anatomie, cette théorie entrevue par Duverney et Lecat n'est plus une hypothèse, car les dissections que j'ai faites depuis tantôt quinze ans m'ont démontré bien des fois la réalité de ces phlegmasies labyrinthiques et cochléaires, et occupant ainsi le

nerf auditif dans tout son trajet à travers le rocher. Il suffit, en effet, qu'il y ait congestion, phlegmasie ou même excitation du nerf acoustique dans le crâne comme dans le labyrinthe, pour que des bourdonnements soient produits. J'ai cité d'irrécusables preuves de cette assertion dans plusieurs mémoires consacrés surtout à l'anatomie pathologique de l'oreille (1).

Ce premier point démontré, on comprend que je repousse de toutes mes forces l'opinion de Kramer. On sait que cet auteur place le siége des bourdonnements dans la *corde du tympan*, et la cause de ces bruits morbides dans l'irritation ou l'inflammation de ce filet nerveux.

Bien que j'aie déjà réfuté ailleurs (2) cette hypothèse toute gratuite, je ne puis cependant la passer complétement sous silence. Examinons donc rapidement les quatre expériences instituées par Kramer, dans le but de démontrer la singulière proposition que j'énonçais à l'instant (3).

1re *expérience*. En pressant le tragus contre le méat auditif externe, on entend un bruit sourd dans l'oreille : ce bruit augmente avec la pression et disparaît avec elle.

2e *expérience*. Le même bruit se produit quand on expire la bouche et le nez fermés.

3e *expérience*. Si vous versez un liquide non irritant dans l'oreille, par exemple de l'eau, de l'huile tiède, il se produit un grand bruit aussitôt que la première goutte touche la membrane du tympan ; ce bruit est suivi d'un autre plus sourd avec sifflement, dès que la membrane du tympan est couverte de liquide.

4e *expérience*. En touchant doucement la membrane du tympan on ne cause aucune douleur, excepté dans le point qui est au-dessus du manche du marteau sous lequel passe la corde du tympan. Pendant cet attouchement, on entend aussi un bruit sourd et qui augmente avec la pression exercée sur la membrane.

Selon Kramer, les différents bruits qui se produisent dans ces

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1855 ; janvier et juin, et *Traité pratique des maladies de l'oreille*, 1857.

(2) *Traité prat. des malad. de l'oreille*, p. 412 et suivantes.

(3) Je dois faire observer que j'ai fait traduire ce petit passage par un professeur allemand d'origine, afin de réduire à leur juste valeur les récriminations de l'auteur, qui se plaint toujours d'avoir été mal compris, quand on émet une opinion contraire à la sienne.

quatre expériences et résultant d'actions mécaniques, irritent la corde du tympan; et cette irritation est la cause du bruit qui a lieu dans l'oreille soumise à l'expérience.

Tels sont les faits sur lesquels Kramer s'appuie pour avancer que la corde du tympan est le siége du bourdonnement. Examinons-les avec attention.

Depuis les belles recherches de MM. Longet, Cl. Bernard, tous les anatomistes et physiologistes sont restés convaincus que la corde du tympan est un filet sensitivo-moteur destiné à favoriser l'érection des papilles de la langue dans le phénomène de la gustation; mais personne, que je sache, n'a jamais pensé à lui attribuer le phénomène du bourdonnement. Les quatre expériences de Kramer, que nous avons rapportées textuellement, ne prouvent absolument rien en faveur de la théorie qu'il soutient.

En effet : 1° le bruit sourd qui est produit dans la première expérience, en pressant le tragus contre le méat auditif, s'explique tout simplement par la diminution brusque de la capacité du conduit, par la difficulté de la libre circulation de l'air et la collision de ses molécules dans son intérieur.

2° Dans la deuxième expérience, le même bruit se produit quand on expire le nez et la bouche fermés. Ici l'explication est différente. D'abord ce phénomène est très-variable, et selon nous il indique déjà une altération de l'oreille interne. Quand on expire le nez et la bouche fermés, la colonne d'air qui pénètre dans la trompe remplit bientôt la caisse et, distendant ses parois, exerce une pression plus ou moins forte sur les organes qu'elle renferme : la chaîne des osselets est la première à subir cet ébranlement brusque et saccadé; or, comme elle ne saurait subir une série d'oscillations de cette nature sans réagir sur la lymphe de Cotugno au moyen de la platine de l'étrier, il en résulte un ébranlement particulier du nerf acoustique, et cet ébranlement chez les sujets irritables ou chez ceux dont l'oreille interne est déjà malade, produit un bourdonnement, comme nous l'avons démontré précédemment.

3° La même explication suffit pour nous rendre compte du bourdonnement qui survient dans la troisième et même dans la quatrième expérience; mais d'ailleurs ce n'est pas un bourdonnement proprement dit qu'on entend dans ces deux cas.

A. Dans le premier, c'est le bruit de l'air qui s'échappe en sif-

flant d'un canal étroit et tortueux, comme le conduit auditif, à mesure qu'on le remplit de liquide, et ce phénomène de physique est tellement élémentaire qu'il ne saurait être contesté.

B. Dans la quatrième expérience, pendant l'attouchement de la membrane du tympan, il n'y a d'abord aucune douleur, mais un sentiment de démangeaison bien connu, et en second lieu le bruit que l'on perçoit est tout simplement produit par le choc exercé à la surface d'une membrane élastique, adaptée elle-même à une caisse sonore. Pour vérifier cette proposition, il suffit de toucher l'une des peaux d'un tambour, même légèrement, et vous percevrez alors un bruit rendu fidèlement par l'instrument et avec un accroissement proportionné à sa capacité sonore. Or, dans un tambour, il n'y a rien (paraît-il du moins) qui puisse simuler la disposition que la corde du tympan affecte dans l'économie de la caisse de l'oreille. D'ailleurs il y a un argument sans réplique et qui renverse toute la théorie, et celui-là nous est fourni par la pathologie ; en effet, nous voyons tous les jours des malades atteints d'otorrhée, privés d'osselets, de membrane du tympan et par conséquent chez lesquels la corde tympanique a été détruite par la suppuration depuis fort longtemps, et qui n'en éprouvent pas moins des bourdonnements. J'en citerai tout à l'heure deux exemples frappants.

Ces considérations suffiront, je pense, pour réduire la théorie précédente à sa juste valeur; mais l'autorité du nom qui s'y attache me faisait un devoir de la rappeler avant d'aller plus loin.

Concluons donc que, si dans les surdités nerveuses le siége des bourdonnements est en dehors de la corde du tympan, il doit se trouver dans le nerf acoustique lui-même, et c'est en effet ce que nous enseigne l'observation clinique.

Depuis longtemps j'avais remarqué que dans certains cas de bourdonnements dans lesquels la trompe, la caisse, le conduit auditif étaient sains, si l'on venait, à l'aide du spéculum, d'un réflecteur, et surtout d'une forte loupe de 8 à 10 centimètres de foyer, à examiner la membrane du tympan dans le point qui donne attache au manche du marteau, on pouvait constater les phénomènes suivants :

1° La rougeur éminemment vasculaire du manche du marteau et de la portion de la membrane environnante ;

2° Que dans ce même point on voyait la membrane du tympan agitée de petites oscillations intermittentes et isochrones à celles du pouls.

Frappé un grand nombre de fois par ce même phénomène, lorsque je cherchais à le constater, je désirais vérifier l'explication que j'en avais conçue, quand les faits suivants vinrent s'offrir à mon observation :

1[er] Fait. Une jeune personne était affectée d'un écoulement de l'oreille gauche depuis trois ans ; cet écoulement était abondant : il y avait surdité très-prononcée de ce côté et un bourdonnement insupportable. M. le D[r] Campbell, médecin de la malade, eut la bonté de me l'adresser, et voici ce que je constatai dans l'oreille gauche, la seule affectée : Membrane du tympan détruite, ainsi que la chaîne des osselets ; une saillie rougeâtre apparaît sur les côtés du promontoire et paraît être bien manifestement l'étrier resté en place, enclavé dans sa fenêtre ; la membrane muqueuse est rouge, fongueuse. Mais un point curieux fixe principalement mon attention : c'est une sorte de mamelon, véritable hypertrophie de la membrane muqueuse, gros comme une tête d'épingle, situé en bas et en avant de la paroi interne de la caisse. Ce point rouge et luisant sur lequel est restée suspendue une petite gouttelette de pus, est agité de mouvements pulsatifs qui rappellent complétement ceux des artères.

En explorant le pouls de la malade, l'œil fixé sur ce point pulsatif, on constate que leurs battements ont lieu en même temps, ont la même durée et sont en un mot tout à fait isochrones. De plus, en comprimant la carotide correspondante on faisait cesser à l'instant les pulsations et les bourdonnements, et l'ouïe devenait meilleure.

Ce mamelon rougeâtre, touché trois ou quatre fois avec la solution de perchlorure de fer à 25°, s'affaissa rapidement dans l'espace de huit jours, le bourdonnement disparut en même temps et la surdité fut sensiblement améliorée.

Il y avait donc là un lacis capillaire assez fin pour soulever la muqueuse dans laquelle il se répand, à la manière des petits vaisseaux qui alimentent les tumeurs érectiles artérielles et cutanées.

Ce fait anatomique, que j'avais observé déjà bien des fois sans m'en rendre compte, fut tout à coup comme un trait de lumière

dans mon esprit. Je m'occupais encore à en chercher une explication satisfaisante, lorsqu'un cas identique vint s'offrir à mon observation. Je vais le dire en peu de mots.

2ᵉ Fait. Il s'agit d'une malade atteinte d'une otite strumeuse de l'oreille droite, avec destruction de la membrane du tympan, chute des osselets, suppuration de la caisse.

Vers la partie moyenne de la paroi interne de cette cavité, on voyait se dessiner, en une saillie du volume d'un petit pois, un mamelon de la membrane muqueuse ; ce mamelon, d'un rouge luisant, était agité de pulsations isochrones à celles du pouls. L'ouïe était très-dure de ce côté, la montre ne s'entendant qu'au contact de l'oreille; il y avait en outre des bourdonnements insupportables, comparés par la malade au carillon des cloches. La compression de la carotide, comme dans le cas précédent, faisait cesser immédiatement les pulsations et les bruits confus de l'oreille. L'ouïe devenait meilleure.

Je mis en usage le même traitement que dans l'observation citée tout à l'heure, et pendant trois semaines environ je touchai tous les trois ou quatre jours, avec un petit pinceau imbibé de perchlorure de fer, le mamelon rougeâtre et pulsatile dont j'ai donné la description.

Sous l'influence de cette médication, le flux d'oreille disparut avec les bourdonnements et l'ouïe devint sensiblement meilleure, à ce point que la montre était entendue à 30 et 40 centim., tandis qu'avant le traitement il fallait l'appliquer sur l'oreille.

Ces deux faits, interprétés naturellement et sans effort, nous donnaient l'explication de cette espèce de bourdonnements fréquents et insupportables que l'on rencontre dans les vieilles phlegmasies chroniques de la caisse et du labyrinthe, dont l'anatomie pathologique nous a révélé l'existence et qui jusqu'à présent, au grand désespoir des malades, sont demeurés rebelles à tous les moyens de traitement.

En effet, dans différents mémoires publiés en 1851, dans la *Gazette des hôpitaux ;* en 1854, dans le *Journal des sciences naturelles et médicales* de Bruxelles; la même année, dans un travail couronné par l'Institut en 1855; dans les *Archives générales de médecine*, en 1856; dans mon *Traité pratique des maladies de l'oreille*, en 1857 ; j'ai démontré les points suivants :

1° que de graves lésions de tissu peuvent exister dans la caisse et le labyrinthe, donner lieu à des symptômes de surdité, à des bourdonnements intolérables, et se dérober souvent à nos moyens d'investigations sur le malade, quand la membrane du tympan reste intacte;

2° Que ces altérations consistent en des épaississements rougeâtres et vasculaires comparables de tous points, ainsi que les observations microscopiques l'ont montré, aux hypertrophies mamelonnées et douées de pulsations que j'ai décrites plus haut aux paragraphes 1 et 2.

La seule différence pour l'observateur, dans ces divers cas, est que, dans ces derniers, l'œil peut facilement plonger dans la caisse à travers le tympan préalablement déchiré ou détruit par un abcès; tandis que pour les autres avec des symptômes physiologiques semblables, mais le tympan étant demeuré intact, on ne peut établir le diagnostic que par induction.

Pourtant il y a un signe qui ne m'a jamais trompé et je dois le faire connaître particulièrement; je dirais volontiers qu'il est pathognomonique : c'est la rougeur et la vascularisation du manche du marteau. Toutes les fois que ce signe existe et qu'on peut le constater d'une manière positive, l'expérience nous enseigne et l'on peut affirmer que le malade est tourmenté par des bourdonnements et que la cause de ces bourdonnements réside dans le développement anormal de lacis capillaires, suite de phlegmasie chronique, dans les différentes parties de l'appareil acoustique.

Ce diagnostic repose sur les données que l'anatomie pathologique nous a fournies et que j'ai longuement rapportées ailleurs (1).

Quant au traitement qui est le but légitime de la chirurgie pratique, il est plus facile d'en esquisser les indications que d'en formuler les moyens.

Nous savons parfaitement ce qu'il faut faire pour guérir les bourdonnements dus aux concrétions cérumineuses, aux obstructions de la caisse, aux rétrécissements de la trompe, aux congestions des centres nerveux, aux émotions morales.

En commençant ce travail j'ai fait voir aussi de quelle manière on guérit les bourdonnements causés par une de ces hypertrophies

(1) *Traité prat. des maladies de l'oreille.*

de la muqueuse de la caisse, sortes de petites tumeurs érectiles et dont la cautérisation par le perchlorure de fer amène promptement la disparition, quand on peut les attaquer directement et à ciel ouvert, la membrane du tympan se trouvant préalablement détruite ou déchirée par un abcès, une affection catarrhale ou autre.

Mais lorsque cette cloison est intacte, et c'est le cas le plus fréquent, nous n'avons plus à notre disposition que des moyens détournés ou indirects. C'est pour ces cas difficiles de la pratique que Marc d'Espine a imaginé, mais sans avoir toujours réussi : 1° les injections de potasse caustique très-étendue ; 2° de mon côté j'ai pratiqué le long du manche du marteau des instillations avec quelques petites gouttelettes de perchlorure de fer, à l'aide d'un tube capillaire convenablement disposé ou de la seringue de Pravaz ; 3° enfin j'ai pensé à mettre en usage la compression et même la ligature des petits vaisseaux artériels qui pénètrent dans la caisse et le labyrinthe. Déjà en 1855 dans une note de quelques lignes que l'on trouve dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, M. Rayer avait constaté de son côté qu'il existe toute une classe de bourdonnements dont les bruissements dans l'oreille sont isochrones aux battements du pouls. Il pensait même en avoir diminué quelques-uns par la compression de l'artère mastoïdienne, très-accessible aux doigts, comme on le sait, en dehors de l'insertion du splénius à l'occipital, dans la rainure osseuse du muscle digastrique. Pour ma part, j'ai pratiqué un grand nombre de fois la compression de l'artère mastoïdienne dans le point indiqué, mais, je dois l'avouer, sans succès notable.

En 1856, rendant compte, dans mon *Traité des maladies de l'oreille*, de ces tentatives infructueuses, j'ajoutais que, si l'avenir en décidait autrement, il y aurait lieu de remplacer la compression temporaire de la mastoïdienne par la ligature de ce même vaisseau. Mais six années n'ont fait que confirmer les donnécs de l'expérience et que l'anatomie avait fait parfaitement prévoir.

Arrêtons-nous donc un instant sur ce sujet et cherchons à nous rendre un compte exact des vaisseaux qui se distribuent aux différentes cavités de l'oreille. Nous y trouverons plus d'un enseignement : 1° L'artère mastoïdienne, dont je parlais tout à l'heure ; cette artère, branche de l'auriculaire postérieure et souvent de l'occipitale, présente des anomalies si fréquentes qu'on peut dire

hautement, sans crainte de se tromper, que c'est par une véritable exception qu'elle traverse le trou mastoïdien pour pénétrer dans les cellules mastoïdiennes. C'est là, assurément, ce qui explique les résultats contradictoires obtenus par la compression de ce vaisseau, et qui ont été complétement négatifs de mon côté.

En effet, dans un grand nombre d'injections que j'ai faites pour m'éclairer sur ce sujet, j'ai trouvé les trois anomalies suivantes : 1° L'artère mastoïdienne postérieure (la seule qui nous intéresse) pénètre dans le crâne : *a.* le plus souvent par le trou déchiré postérieur; *b.* en second lieu par le trou occipital lui-même, *c.* par le trou mastoïdien. C'est dans ce dernier cas, de beaucoup le moins fréquent, qu'elle laisse en passant un faible rameau aux cellules mastoïdiennes. Mais c'est l'exception. La véritable artère des cellules est une branche de la stylo-mastoïdienne.

2° L'artère stylo-mastoïdienne, née de l'auriculaire postérieure et plus souvent de l'occipitale, donne plusieurs rameaux au conduit auditif externe, un seul à la membrane du tympan, pénètre par le trou stylo-mastoïdien dans l'aqueduc de Fallope, le parcourt, fournit des rameaux à la membrane de la caisse, aux cellules mastoïdiennes, aux canaux demi-circulaires, au limaçon. J'ai vu plusieurs fois un rameau capillaire de la branche tympanique pénétrer dans la rampe inférieure du limaçon par un pertuis très-fin, situé sur les bords de la fenêtre ronde.

3° Les artères tympaniques au nombre de trois. Deux de ces artères, nées de la carotide externe, se répandent dans la membrane muqueuse de la caisse et du tympan ; le troisième rameau se détache de la carotide interne, avant qu'elle sorte du canal inflexe du rocher, perce la paroi interne de la caisse, se distribue à la membrane qui revêt cette cavité et s'amastomose sur le promontoire avec le rameau tympanique de l'artère sphéno-épineuse.

Enfin, dans les injections fines, on voit un grand nombre de ramuscules capillaires pénétrer dans la caisse par de petits pertuis dont est criblé le canal du muscle du marteau, surtout dans le point où la portion écailleuse du rocher s'unit au temporal; tous ces petits rameaux, nés de la carotide externe, vont former par leurs amastomoses une sorte de tissu capillaire très-serré dans la membrane muqueuse de la caisse et celle du tympan.

L'anatomie pathologique, il est vrai, n'a encore démontré au-

cune dilatation anévrysmatique de ces petites artères qui distribuent le sang dans l'oreille interne; et quand on considère la situation et l'exiguïté de ces vaisseaux, on croit difficilement à la possibilité d'une telle dilatation.

Mais les observations nous ont montré qu'à la suite de phlegmasies chroniques il se développe dans les membranes de l'oreille, infiltrées de lymphe plastique, une sorte de lacis capillaire comme érectile, doué de pulsations et disparaissant avec les bourdonnements qu'ils occasionnent, par la compression de l'une des carotides et de l'externe plus assurément.

D'ailleurs pourrait-on expliquer autrement que par la création de ce tissu vasculaire anormal, ou la dilatation de quelques faibles rameaux artériels, ces violents battements qui ne se font sentir que dans une seule oreille, qui sont accompagnés de bruits insupportables, isochrones avec les mouvements des artères, et qui, semblables encore en ceci aux pulsations des anévrysmes ou des tumeurs érectiles, augmentent tumultueusement au moindre exercice ou sous l'influence de la plus légère émotion.

Les deux observations que j'ai rapportées plus haut sont une preuve irrécusable de cette proposition, et je pourrais la confirmer par un grand nombre d'autres. Mais que faire quand la membrane du tympan est dans son intégrité et ne permet pas de constater et encore moins d'attaquer directement les lésions de la caisse qui causent le bourdonnement?

Si tous les autres moyens venaient à échouer, tels que le cathétérisme des trompes, les émissions sanguines locales, la saignée du bras, du pied, de la jugulaire, les purgatifs drastiques et surtout les aloétiques, les affusions froides sur la tête et le cou, le cautère à l'apophyse mastoïde, le séton à la nuque, la faradisation; si mon malade était surtout en proie à ces bourdonnements insupportables qui engendrent une mélancolie profonde, le désespoir et le suicide, je tenterais d'abord la compression des artères auriculaires, antérieure, postérieure et même la ligature de cette dernière, la plus importante sans aucun doute, puisqu'elle fournit la stylo-mastoïdienne qui est la véritable artère de l'oreille interne.

J'agirais ainsi avec la ferme conviction de guérir le malade ou du moins de lui procurer un grand soulagement, sans l'exposer à aucun danger sérieux, l'expérience ayant montré que la compres-

sion des artères auriculaires et même leur ligature ne présentaient aucun inconvénient.

Prochainement j'exposerai dans un second mémoire les résultats de mon expérience sur ce sujet.

DE L'ICTÈRE TYPHOÏDE,

Par le professeur **LEBERT.**

Les doctrines sur l'ictère typhoïde touchent aux plus graves questions de la pathologie. Lorsque l'attention des médecins a commencé à se fixer sur ce sujet, les uns désignaient cette affection sous le terme d'*ictère grave*, les autres, sous celui de *forme grave de la fièvre bilieuse*, envisageant la présence de la bile dans le sang comme cause essentielle des accidents; aussi Morgagni (1) appelle-t-il cette présence (supposée délétère) de la bile dans le sang *materies acrior cerebrum maxime afficiens.*

Cette opinion devait tomber devant le résultat des injections de la bile dans le sang et de leur innocuité relative, surtout par rapport aux accidents cérébraux graves de l'ictère. Déjà Goupil et Bouisson avaient démontré que les suites fâcheuses de l'injection de la bile, chez des animaux, pouvaient être facilement évitées, lorsqu'on avait soin de la filtrer et de la débarrasser de toutes les particules grossières capables de produire une obstruction mécanique des capillaires pulmonaires. Personne n'a voué à cette question capitale de la pathologie expérimentale une attention aussi soutenue que Frerichs (2), qui donne, comme résumé de ses expériences, la parfaite innocuité des acides de la bile et de leurs dérivés dans le sang. «Lorsqu'on a injecté, dit-il, avec les précautions nécessaires, de la bile débarrassée de mucus et d'épithélium, ou une solution de choléate de soude, dans les veines de divers animaux, il n'en est jamais résulté aucun trouble ni dans les fonctions du système nerveux ni dans d'autres fonctions; on a seulement remarqué que les animaux, immédiatement après l'injection, se léchaient, probable-

(1) *De Sedibus et causis morborum*, epist. 37.
(2) *Clinique des maladies du foie*, éd. allemande, p. 191.

ment à cause du goût amer que leur causait la bile injectée, et que leur urine renfermait un dépôt floconneux de pigment biliaire, de l'hématine dissoute et de la leucine. » Frerichs ajoute qu'il n'a pas fait le nombre considérable de plus de trente expériences dans le seul but de démontrer ce fait constant, mais plutôt pour étudier la transformation des acides incolores de la bile en pigment biliaire. Il conseille non-seulement de filtrer la bile, mais aussi d'éviter qu'elle ne soit trop concentrée. Quelques expériences que j'ai faites dans l'été de 1854, sur ce même sujet, en me conformant aux précautions indiquées par Frerichs, avec de la bile de bœuf très-fluide, fraîche et soigneusement filtrée, m'ont conduit exactement au même résultat.

L'intoxication cholæmique, comme telle, devait donc nécessairement tomber comme cause de l'ictère typhoïde.

En enregistrant les nombreux faits de ce genre, les médecins de nos jours ont bientôt reconnu que l'on comprenait sous les termes d'*ictère grave, typhoïde, hémorrhagique,* des états fort divers. Il fallait avant tout séparer les cas indépendants d'une maladie du foie proprement dite, tels qu'on les observe dans des affections pyrétiques graves, la pyémie, la fièvre typhoïde, etc.

Restait le grand nombre de ceux dans lesquels l'examen attentif du foie devait nécessairement démontrer que l'organe était malade.

Plusieurs auteurs français ont décrit des cas de ce genre comme tout à fait analogues à la fièvre jaune. Bright, qui, comme avant lui Alison, avait observé des faits de diminution notable et rapide dans le volume du foie, a été le premier qui ait envisagé cet ictère comme une forme particulière d'hépatite, inflammation diffuse avec altération profonde dans la structure du foie.

Rokitansky (1) a décrit, en 1842, une espèce particulière d'atrophie jaune du foie, avec disparition de la structure normale, état flasque, ictérique, du tissu hépatique avec infection générale consécutive, correspondant, pendant la vie, à un ictère douloureux, à marche aiguë, mortel par suite d'une altération du sang et d'accidents cérébraux.

En 1843, Horaczek (2) a publié une monographie sur l'ictère

(1) *Handbuch der patholog. Anat.;* Wien, 1842, t. III, p. 313.
(2) *Die gallig. Dyscrasie,* etc.; Wien, 1843, et 2e édit., 1844.

avec atrophie du foie et dyscrasie bilieuse, travail qui est l'analyse d'observations recueillies avec soin, et dont près des deux tiers (treize en tout) montrent pendant la vie les symptômes de cette forme particulière d'ictère grave, et, à l'autopsie, l'atrophie aiguë du foie, telle que Rokitansky l'avait décrite, mais avec beaucoup plus de soin. Du reste, les descriptions de Bright et d'Alison se rapportent tout à fait aussi à cette description.

Handfield Jones (1) est le premier qui ait signalé, en 1847, la destruction d'un grand nombre, de la plupart même, des cellules du foie, dans cette forme d'ictère, fait confirmé depuis par Budd, Robin, Frerichs, Buhl, Oppolzer, Bamberger, par moi et par beaucoup d'autres observateurs.

Les observations se sont bien vite multipliées depuis les premiers travaux de Rokitansky, d'Horaczek et d'Oppolzer, et le fait de l'existence d'une forme particulière d'ictère, avec atrophie aiguë du foie et destruction d'une bonne partie de ses cellules, ne pouvait pas être douteux pour tous ceux qui suivaient attentivement et sans prévention la marche de la science.

Toutefois une tendance bien différente dans l'interprétation des faits se fit bientôt valoir. Ozanam (2), dans un bon travail sur l'ictère grave, réunit un certain nombre de faits différents entre eux, n'ayant pour caractère commun que l'ictère à accidents nerveux fort dangereux, souvent mortels, correspondant à des altérations variées ou nulles du foie.

C'était là un progrès dans la pathologie générale de l'ictère grave; mais le fait que ses observations ne renferment ni des cas similaires ni semblables à ceux de Rokitansky, d'Horaczek, etc., d'atrophie aiguë du foie, a pour conséquence toute naturelle que la valeur incontestable des observations d'atrophie ictérique du foie n'en est en aucune façon ni atteinte ni amoindrie.

Budd (3) décrit aussi sous le nom de *fatal jaundice* tout le groupe des phénomènes qui constituent l'ictère essentiel, mortel ou au moins très-dangereux. Budd connaissait non-seulement déjà les travaux de l'école de Vienne, mais il s'en rapprochait aussi plus

(1) *London medical gazette*, 1847.
(2) *De la Forme grave de l'ictère essentiel;* Thèses de Paris, 1849.
(3) *On diseases of the liver*, 2e édit., p. 234 et suiv.; London, 1852.

qu'Ozanam par la somme de ses faits; tant les observations d'Alison et de Bright, qu'il rapporte, que celles qui lui sont propres, montrent, dans la grande majorité des cas mortels, l'atrophie jaune du foie telle que Rokitansky l'avait décrite. Toutefois, comme Ozanam, il décrit en outre des cas bien différents les uns des autres, ayant trait en partie à toute autre maladie que l'hépatite diffuse avec atrophie et destruction cellulaire.

J'ai publié, en 1854, un travail sur l'ictère typhoïde (1), dans lequel j'ai donné l'analyse de 72 observations, recueil également de faits en partie dissemblables, mais représentant l'état de la science sur cette question tel qu'il pouvait être tracé il y a huit ans. J'y ai démontré que les phénomènes cliniques de l'ictère typhoïde pouvaient appartenir à des états anatomiques différents, mais que pourtant, dans près des deux tiers des faits observés, l'atrophie jaune du foie était en rapport direct avec l'ictère mortel, à accidents nerveux, souvent hémorrhagiques, fort graves.

Bamberger (2) publia, en 1855, dans la pathologie de Virchow, un bon résumé de ses propres recherches et de celles des auteurs antérieurs sur l'atrophie aiguë du foie. Il se place à un point de vue différent de celui d'Ozanam, de Budd et du mien, celui de ne pas décrire, sous un nom commun d'ictère quelconque, des états différents, mais de tracer l'histoire de cette forme particulière d'ictère dont l'atrophie aiguë du foie, avec destruction des cellules, est la base anatomique. Après avoir discuté les diverses théories émises sur la nature de cette maladie, il se rattache à l'opinion de Bright et de Wedl, d'après laquelle il s'agit d'une inflammation aiguë à marche destructive rapide.

Tel était l'état de nos connaissances sur ce sujet, lorsque apparut, en 1858, le premier volume de la *Clinique des maladies du foie,* de Frerichs (3).

Après avoir indiqué dans les chapitres précédents tous les cas divers dans lesquels l'ictère pouvait se compliquer d'accidents graves, après les avoir pour ainsi dire éliminés du sujet qui nous occupe le plus ici, il arrive au cinquième chapitre, intitulé : *De la*

(1) Lebert, *Ueber Icterus typhoides* (*Virchow's Archiv,* 1854).

(2) *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow,* t. VI, Erlangen, 1855, Erste Abtheil., zweite Haelfte, p. 581.

(3) *Klinik der Leberkrankheiten,* t. I, p. 202; Braunschweig, 1858.

suppression des fonctions du foie, de l'acholie et de ses suites.

Aucun auteur avant lui n'avait, à coup sûr, porté autant de netteté, autant de précision, dans cette distinction sur laquelle nous allons revenir tout à l'heure; nous verrons aussi que c'est à lui seul que nous devons des lumières sur les modifications profondes, dans l'*échange de la matière,* qui accompagnent cette maladie aussi rare qu'énigmatique.

Mais, avant d'entrer en matière, nous devons insister sur ce point que Frerichs, dans ce travail comme dans toutes ses autres publications, s'en est toujours tenu à l'analyse rigoureuse de faits nombreux et fort bien observés, et que, là où l'observation au lit du malade, l'anatomie pathologique aidée des injections et du microscope, qu'il adapte à toutes ses recherches anatomiques sur les maladies du foie, le laissaient dans le doute ou dans l'ignorance, il a fait appel à l'expérimentation sur des animaux et à l'analyse chimique, et que, physiologiste de premier rang, esprit sévère et rigoureux avant tout, il a su multiplier considérablement ses expériences, les faire d'après les méthodes les plus exactes, tandis qu'il est toujours resté dans une sage réserve chaque fois qu'il s'est agi de conclure. Ennemi de l'hypothèse, il a su formuler souvent des doctrines dont il a signalé le premier les lacunes à côté des vérités solidement acquises, et jamais il ne s'est aventuré dans cette médecine de fiction à laquelle conduit le vitalisme exagéré ou l'application incomplète et ignorante des sciences naturelles.

Aussi, si à diverses reprises on a voulu reprocher à Frerichs de donner pour des faits certains ce qui n'était que des déductions hypothétiques, on n'a prouvé par cela autre chose qu'une connaissance fort incomplète des travaux de Frerichs et de l'état actuel de la physiologie pathologique, qui se distingue justement en cela de celle des temps passés, qu'elle est aussi ingénieuse à varier ses recherches exactes et profondes, qu'elle est sobre de conclusions, en n'envisageant nos doctrines médicales actuelles que comme première ébauche d'une pathologie vraiment scientifique.

Dans les remarques préliminaires, au cinquième chapitre sur l'acholie, il distingue la forme acholique de l'ictère, qui est alliée à l'atrophie aiguë du foie, comme une maladie essentiellement sporadique, causée par une altération constante et profonde dans la struc-

ture du foie, due le plus souvent à une tuméfaction initiale avec hypersécrétion, qui passe rapidement à l'état opposé de collapsus, de paralysie, de destruction des cellules, état dont l'ensemble ressemble beaucoup à une espèce d'atrophie aiguë ; toutefois il indique aussi la possibilité d'accidents pareils par suite de la cirrhose, de la dégénération graisseuse du foie et sans diminution du volume de l'organe. Du reste, il fait preuve d'une sage réserve, éloignée de toute ontologie exagérée, en admettant que, pendant la vie et après la mort, la distinction de cette maladie offre quelquefois des difficultés et même de l'incertitude ; cependant nul doute qu'à part quelques cas exceptionnels, il s'agit là d'une maladie des mieux caractérisées du cadre nosologique.

«Pour donner une description claire de l'acholie, continue-t-il, nous sommes donc obligés de prendre pour point de départ les observations dans lesquelles la cessation complète des fonctions du foie se montre comme suite d'un changement indubitable dans la structure de cet organe. Ces résultats peuvent alors nous servir de fil conducteur pour les cas moins clairs. C'est pour cela que l'atrophie aiguë du foie a servi de point de départ, et que, pour analyser ces faits, celles, parmi les observations, ont été seules choisies qui indubitablement appartenaient à cette catégorie.»

Dans la description qui suit, Frerichs a analysé plus de 30 faits, en excluant tous ceux qui ont offert les symptômes seulement de l'ictère typhoïde, mais sans les altérations anatomiques caractéristiques. De ce nombre, 8, dont 5 dans le premier et 3 dans le second volume, sont propres à l'auteur, ce qui, pour des observations complètes, est un fort beau chiffre, vu qu'il s'agit d'une des maladies des plus rares dont Bamberger, qui pendant tant d'années a observé d'abord dans le grand hôpital de Vienne, puis dans celui de Wurzburg, n'a également observé que 5 cas. Pour ma part, je ne puis même pas réunir ce nombre de faits sur près de 15,000 cas observés seulement depuis neuf ans que je suis à la tête de grands hôpitaux, sans compter mes observations recueillies antérieurement. Aussi sommes-nous peu étonné qu'en France, le nombre de ces faits soit peu considérable, vu que cette maladie y paraît encore plus rare qu'en Allemagne et en Angleterre. Toutefois il existe aussi des observations françaises de Martinet et celles que M. Robin a publiées, en 1857, dans la *Gazette médicale*, et dans lesquelles la

destruction des cellules hépatiques était indiquée comme lésion constante, en même temps qu'une hyperplasie des éléments cellulaires du tissu connectif s'opérait (1). Si l'atrophie n'a été que légère dans plusieurs de ces cas, cela ne prouve rien contre ceux dans lesquels celle-ci a été incontestable, comme, par exemple, dans la 15e observation de Frerichs, dans laquelle le poids du foie était de 0,82 kilogr., avec un poids total du corps de 56,2 kilogr. La proportion était donc de 1 : 68,5, au lieu de 1 : 28 du corps sain chez la femme. Dans la 16e observation, le poids du foie était aussi de 0,82 kilogr. avec un poids total du corps de 44,5 kilogr., avec la proportion de 1 : 54,2, au lieu de 1 : 28. Il serait très-facile de multiplier des données sur la diminution très-considérable du foie dans cette maladie. Vouloir la nier serait donc se refuser à l'évidence et aux faits les mieux constatés et des plus facilement constatables; l'avenir montrera du reste jusqu'à quel point une observation attentive et complète en fera découvrir d'analogues en France.

Si Frerichs n'avait fait autre chose que réunir, avec les faits qui lui sont propres, ceux déjà existant dans la science, pour séparer ce qui était hétérogène et réunir ce qui appartenait au même type, il aurait déjà bien mérité de la science; mais il est allé beaucoup plus loin, tout en restant toujours dans le domaine de la sévère investigation du naturaliste. Si, d'un côté, il a rendu très-probable que la nature de cette maladie était inflammatoire, d'un autre côté, il a attiré l'attention des pathologistes et des chimistes sur des altérations chimiques bien autrement positives que ne le sont les termes vagues et souvent insignifiants d'*altération du sang, de l'économie toute entière,* etc.

La théorie de la nature inflammatoire de l'altération anatomique de l'ictère atrophique, émise par Bright, soutenue par Engel, Wedl et Bamberger, confirmée par les recherches de M. Robin, trouve, d'après Frerichs, de l'appui dans l'examen de la période initiale, fort bien représentée iconographiquement dans la pl. III, fig. 1 de l'atlas de Frerichs, figure montrant une hyperémie très-considérable avec ecchymoses; on voit le centre des lobules d'un jaune d'ocre, tandis que la périphérie est d'un gris sale; le lobe gauche du même foie (pl. III, fig. 2) montre, au contraire, déjà l'atrophie

(1) *Gazette médicale*, 1857, numéros du 11 juillet, 1er août et 17 octobre.

bien prononcée, sans injection vasculaire bien saisissable, à cellules en majeure partie détruites. L'hyperémie et l'exsudation d'une matière albumineuse, dans laquelle on trouve aussi quelquefois une vraie hyperplasie des cellules du tissu connectif, s'accompagne d'une infiltration granuleuse des cellules hépatiques, qui ensuite passe à la disparition des parois cellulaires, et ne montre, comme résidus, que des granulations amorphes et quelques gouttelettes huileuses, état en tout conforme à ce que l'on observe dans l'inflammation des reins, dans la maladie de Bright, ainsi que dans d'autres inflammations parenchymateuses. J'ai pu suivre, pour ma part, dans cette atrophie aiguë du foie, tous les passages entre des cellules du foie encore intactes, d'autres troubles et presque opaques, par des granulations fines, d'autres en voie de diffluxion, et d'autres, enfin, complétement méconnaissables. Lorsqu'on saisit le passage de la première période d'hyperémie exsudative à la seconde période destructive, on peut constater ce que Frerichs a si bien décrit, savoir : au *pourtour* des lobules, un liséré large et grisâtre, composé d'une masse finement granuleuse, et de quelques cellules en voie de diffluence, tandis que celles-ci sont encore intactes, imbibées de bile, *autour de la veine centrale.* Plus tard, l'hyperémie disparaît, la masse grisâtre d'exsudation se perd de plus en plus, les restes jaunâtres de la substance secrétante se rapprochent, et à mesure que l'organe se rappetisse, l'aspect et le dessin lobulaire ne sont plus visibles.

L'exsudation autour des cellules comprime de bonne heure les voies biliaires, la bile devient stagnante et passe dans les veines centrales, et de là dans la masse du sang.

La nature inflammatoire de la maladie se trouve encore confirmée par les faits dans lesquels une inflammation diffuse se trouve combinée avec une inflammation circonscrite, et dont le chapitre 1er du tome II de l'ouvrage de Frerichs renferme la description générale et plusieurs observations (obs. 1, 2 et 3). On trouve aussi dans ces faits la raison pour laquelle l'atrophie du foie n'est pas nécessairement, ni toujours, la conséquence de cette forme d'inflammation diffuse. Dans l'un des faits, l'observation 1re, la charpente du tissu connectif du foie était hypertrophiée, tandis que dans l'observation 2e du tome II, le foie était gras, au moment où il a été atteint d'inflammation diffuse. J'ai observé en hiver, de 1859 à 60, à

Berlin, un cas en tout semblable, dans lequel, malgré la défluxion des cellules, le volume n'a pu diminuer notablement, vu qu'au moment de l'invasion de la maladie mortelle très-courte, son volume était considérablement augmenté. Les faits de ce genre prouvent, une fois de plus, que la diminution du volume du foie, bien que très-fréquente, *n'est pas l'élément essentiel* de cette affection. Aussi le terme d'inflammation diffuse deviendra-t-il probablement plus général, à moins que l'on n'adopte celui d'inflammation cytophthore (détruisant les cellules), sous lequel j'ai décrit cette maladie dans les éditions successives de mon traité de pathologie interne.

Jetons à présent un coup d'œil sur les études chimiques entreprises par Frerichs sur ce sujet.

Dans une lettre devenue célèbre, Frerichs communique, en été 1854, à Oppolzer, à Vienne, le résultat de ses recherches sur la composition chimique du foie dans l'atrophie aiguë. Ce sont surtout la leucine et la tyrosine, indubitablement constatées par lui et le célèbre chimiste Staedeler, de Zurich, qui l'ont le plus frappé et dont l'influence a été signalée par lui, pour la première fois, dans les produits pathologiques. Ces corps constituent des produits de décomposition fort importants des corps albuminoïdes. Comme nous ne connaissons point de formules rationnelles, ni de la fibrine, ni de l'albumine, ni des autres corps de ce genre, nous jugeons en partie leur nature d'après ces produits de dédoublement qui en proviennent. La leucine et la tyrosine ont d'abord été trouvées disséminées dans le tissu malade du foie atrophique et dans l'intérieur des veines hépatiques, dans lesquelles M. Robin, moi et beaucoup d'autres, nous les avons aussi rencontrées. Frerichs et Staedeler ont mis toute la rigueur désirable dans la détermination chimique exacte de ces deux corps; ils les ont ensuite recherchés aussi dans les diverses glandes et autres tissus du corps humain et des animaux, tant à l'état de santé qu'à l'état morbide. On leur avait d'abord fait l'objection que ces produits de décomposition étaient cadavériques, et n'avaient rien à faire avec la maladie pendant la vie.

Mais bientôt Frerichs les découvrit dans les urines d'une malade atteinte d'ictère grave avec atrophie du foie, et cette observation, faite plusieurs jours avant la mort, donna la preuve incontestable

que, du vivant de ces malades, cette profonde perturbation dans l'échange de la matière avait eu lieu. Après la mort, l'examen chimique démontra, du reste, que le foie et la rate de l'individu renfermaient des quantités très-notables de leucine et de tyrosine, et en bien plus forte proportion que ne l'aurait comporté la quantité de sang renfermée dans ces organes (voy. t. I, obs. 15).

Un fait non moins curieux dans la composition chimique de ces urines fut que la leucine, la tyrosine et des matières extractives y avaient complétement remplacé l'urée qui y manquait tout à fait, mais se trouvait accumulée, en quantité considérable, dans le sang.

Toutes ces recherches ont démontré que c'était du foie que partaient des altérations chimiques profondes dont les produits étaient transportés de là dans le torrent de la circulation, et détérioraient ainsi notablement sa composition.

Frerichs fit ensuite, sur des animaux, des expériences nombreuses avec la leucine et la tyrosine. Leur injection dans le sang ne produisant point d'effet fâcheux, il en conclut que, ou l'urée non excrétée, ou quelque autre corps, non encore bien déterminé, devait exercer cette action fâcheuse sur le système nerveux et sur la vie tout entière. Plus tard, il rechercha non-seulement la leucine et la tyrosine, mais aussi tous les autres produits d'altération des corps albuminoïdes dans le foie et la rate, ainsi que dans beaucoup d'autres organes, provenant des maladies les plus diverses. Un grand nombre d'analyses chimiques furent faites aussi dans cette voie, à ma clinique de Zurich, par Neukomm, sous la direction de Staedeler; mais, bien que les méthodes fussent bonnes et rigoureusement exactes, ni Frerichs, ni moi, nous n'en avons encore tiré de conclusions générales. Ce n'est là qu'un commencement de travaux dans une direction nouvelle, inaugurée par Frerichs, mais qu'il faudra suivre pendant bien longtemps encore, avant d'arriver à des conclusions nettes et d'une portée étendue.

Quoi qu'il en soit de l'avenir de toute cette direction, il n'est pas moins certain que tous ces résultats des travaux de Frerichs sur l'atrophie du foie et l'ictère grave ont été confirmés par des observateurs de premier ordre et par des chimistes de profession.

Toute l'École de Vienne et de Prague : à Vienne, Oppolzer, Heller, Kleizinski, puis Neukomm, Schmeisser, Schmetzer et bien

d'autres, ont vérifié l'exactitude de toutes ces recherches, sur les altérations physico-chimiques mortelles qui accompagnent cette maladie.

Il ne s'agit donc point là d'un roman, mais de faits bien constatés, à moins que l'on ne change complétement dans le dictionnaire de l'Académie française la signification du terme de roman.

Nous devons regretter qu'en France ces recherches ne soient pas davantage connues et que, tout récemment encore, M. Monneret les ait qualifiées de nouveautés germaniques qui n'auraient aucune espèce de succès, si elles prenaient naissance en France. Je pense que la science de tout pays doit s'honorer de pareils travaux qui, je n'en doute pas un instant, trouveront aussi bien leur confirmation en France que partout ailleurs. De tout temps l'Allemagne médicale a su rendre un juste hommage d'admiration aux grands pathologistes qui ont illustré la France et plus dans ce siècle qu'à toute autre époque. A son tour l'Allemagne ne demande point de trouver grâce au delà du Rhin, elle ne craint point la critique vraiment scientifique, mais elle est en droit de demander de la justice et de l'impartialité, ce que, du reste, les grands corps académiques français lui ont toujours pleinement accordé.

Pour revenir aux doctrines sur l'ictère typhoïde, on ne saurait mieux comparer la signification trop étendue assignée à ce terme, qu'au sens que les anciens médecins attachaient à la fièvre nerveuse, en y comprenant les accidents nerveux avec fièvre qui pouvaient se rencontrer dans des maladies bien différentes; tandis que la vraie fièvre typhoïde, d'après les travaux modernes, est une des maladies des mieux délimitées et nullement identique à l'état typhoïde.

En donnant à l'ictère grave ce sens trop étendu, on croit pouvoir s'appuyer sur l'existence d'un ictère typhoïde, sans hépatite diffuse, sans atrophie aiguë du foie. Mais les auteurs allemands, et Frerichs à la tête, nient-ils ces faits? Pas du tout. Que l'on parcoure les observations de ce dernier auteur et l'on se convaincra qu'il rapporte lui-même des cas d'ictère grave, dus à de tout autres altérations, telles que la cirrhose à son plus haut degré, la dégénération graisseuse, le ramollissement par suite de stase biliaire mécanique, états dans lesquels des circonstances variées, différentes de

l'acholie suite d'hépatite diffuse primitive, ont suspendu complétement les fonctions du foie.

Frerichs va plus loin même ; il insiste sur des faits observés par lui dans lesquels le foie a été trouvé intact, après tous les symptômes de l'ictère typhoïde, cas dans lesquels l'ictère, le délire, la fièvre, tenaient plutôt à un état général grave, à une altération du sang. Mais, si la pathologie générale doit rechercher toutes les circonstances dans lesquelles l'ictère typhoïde ou grave peut survenir, la pathologie spéciale a, au contraire, pour tache de distinguer les conditions particulières dans lesquelles le foie malade donne lieu à ces accidents, celle dans lesquelles un état primitif de maladie hépatique en est le point de départ, celles qui tiennent à des altérations diverses du foie, mais qui peuvent aboutir secondairement à cette terminaison, celles, enfin, dans lesquelles des maladies étrangères au foie lui donnent naissance.

Ce n'est que par toutes ces définitions, basées sur l'analyse de faits observés avec soin, que l'ordre et la clarté peuvent être portés dans ce domaine de nos connaissances médicales. Le progrès que nous avons fait depuis Pinel et P. Frank dans les doctrines sur les fièvres typhoïdes se réalisera ainsi d'une manière tout à fait analogue, pour les petits états protopathiques, qui donnent naissance à l'ictère typhoïde.

Blâmer les auteurs qui ont fait les plus louables efforts dans ce but est sans contredit une injustice. On ne saurait au contraire assez encourager les grands progrès qu'ils ont fait faire à la science sur ce terrain. Les découvertes de Frerichs sont à coup sûr de celles qui garderont toujours une grande valeur, et je crois ne point aller trop loin en affirmant que, par ses deux monographies pathologiques sur la maladie de Bright et sur les maladies du foie, il a largement contribué à pousser la médecine contemporaine dans la voie des plus belles applications de la physiologie et des sciences naturelles à la théorie et à la pratique de notre science et qu'il a bien mérité de son véritable avancement.

OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'ÉRYSIPÈLE DU PHARYNX,

Par M. **CORNIL**, interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

J'arrive aux trois cas de pharyngite érysipélateuse terminée par la gangrène : deux d'entre eux appartiennent à mon excellent ami et collègue le Dr Pihan-Dufeillay, qui a déjà publié le second dans *l'Union médicale* (1861); le troisième m'a été donné par mon ami Meunicr (Jules), interne dans le service de M. Moutard-Martin, à Beaujon.

Le premier fait est relatif à un homme de 45 ans, qui avait déjà été traité dans le service de M. Robert, à l'Hôtel-Dieu, pour une affection chirurgicale. Il rentra, quelques jours après sa sortie, dans le même service, avec un érysipèle occupant toutc la face, les paupières et les lèvres, accompagné de symptômes généraux très-graves d'ataxie et d'adynamie. Les ganglions cervicaux se tuméfièrent, les muqueuses buccale et pharyngienne furent envahies par la rougeur érysipélateuse, et le malade mourut, le troisième jour de son entrée, dans le coma, sans avoir présenté d'accès de suffocation. L'autopsie montra la muqueuse pharyngienne œdématiée, la gangrène humide des replis aryténo-épiglottiques, et une ulcération légère des cordes vocales.

Voici le second fait avec tous ses détails :

Une femme de 29 ans, traitée dans la salle Henri IV pour une syphilide papuleuse discrète, fut transportée, quelques jours avant sa guérison complète, au n° 10 de la salle Saint-Ferdinand. Cette femme jouissait d'une fort bonne santé; douée d'un robuste appétit et soumise au traitement mercuriel, qui, malgré son peu de durée, avait produit une notable amélioration, elle semblait devoir quitter l'hôpital sous peu de jours, parfaitement guérie de la manifestation diathésique qui l'avait amenée dans nos salles. La muqueuse buccale n'avait offert aucun signe de stomatite mercurielle sous l'influence de la médication spécifique administrée par M. Hardy avec une grande prudence; la voix était claire, et son timbre normal. La malade, qui n'était du reste qu'au début des phénomènes secondaires, n'accusait aucune gène du côté du pharynx, du larynx, ni du voile du palais. La dernière époque mens-

truelle s'était présentée avec ses caractères normaux, et l'écoulement sanguin avait cessé depuis huit jours.

C'est dans cette condition que cette femme quitta la salle Henri IV, où n'existait en ce moment aucun germe d'érysipèle, pour passer à la salle Saint-Ferdinand, sept jours après l'évacuation de cette salle par les femmes en couches.

Les premiers temps de son séjour ne présentèrent rien d'anormal; ce ne fut que le cinquième jour (17 mars) qu'elle ressentit un léger frisson avec malaise, courbature, céphalalgie et mouvement fébrile intense. Cet accès, que rien n'expliquait, se termina dans la matinée du 18, et nous supposions n'avoir eu sous les yeux qu'une fièvre éphémère et sans gravité, lorsque survint le soir un second accès plus grave que le premier, offrant, entre autres caractères, une douleur très-prononcée et bien localisée dans les ganglions cervicaux et sous-maxillaires. Un examen attentif des divers organes ne nous fit découvrir aucune lésion qui pût expliquer cette fièvre, et nous en fûmes réduit à supposer des accès intermittents, tout en réservant le diagnostic à l'égard d'un érysipèle que nous faisait redouter la douleur à la pression, l'empâtement et la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires.

Nous eûmes, le lendemain, la confirmation de nos craintes, et nous vîmes une rougeur érysipélateuse, développée pendant la nuit, occuper toute la racine du nez et gagner vers le front.

La journée se passa sans que nous ayons rien à signaler; la malade était un peu abattue, le pouls battait 110 pulsations, de la diarrhée était survenue dans le courant de la journée; l'érysipèle s'étendit.

La nuit du 19 au 20 fut pénible, la malade fut prise d'un délire assez prononcé, et le 21, au matin, elle nous offrait les caractères suivants : la face, les oreilles, une bonne partie du cuir chevelu, sont atteints par l'érysipèle; la tuméfaction est énorme. Malgré les quelques symptômes cérébraux que nous venons de noter, et qui, dans les affections suraiguës, coïncident le plus souvent avec la constipation, la diarrhée a augmenté; les matières sont brunâtres, très-liquides, d'une odeur fétide. Dans l'espace de quelques heures qui séparent la visite du matin de celle du soir, la malade tombe dans une prostration qui fait de rapides progrès; le pouls est vide, disparaît sous la pression du doigt, offre quelques intermittences et bat 120 pulsations à la minute; la peau est sèche et brûlante au toucher; les ganglions du cou sont très-douloureux, volumineux, et leur développement sous la mâchoire empêche la malade d'ouvrir aisément la bouche; l'inflammation qui siégeait sur le repli cutané des lèvres a probablement gagné la muqueuse; en tout cas, la malade se plaint d'ardeur et de sécheresse dans la bouche, de difficulté dans la déglutition; un examen très-péniblement pratiqué montre le voile du palais *tuméfié et d'une rougeur foncée*, la langue rouge au bord, et sèche et rugueuse au milieu; il n'y a point de nausées, et le délire nocturne a disparu avec le jour; la respiration est pénible, courte et fréquente.

Le 21. La prostration a augmenté, la nuit a été calme et sans délire; le pouls est extrêmement faible et dépressible, bat 114 pulsations, et offre des intermittences de plus en plus nombreuses; l'éruption érysipélateuse est demeurée stationnaire; la douleur laryngo-pharyngienne a augmenté, et ce n'est qu'avec une extrême difficulté que la malade ouvre la bouche et qu'*on constate une sorte de magma blanchâtre tapissant l'arrière-bouche, sans qu'on puisse apprécier s'il s'agit d'une membrane pultacée ou diphthéritique, ou d'une simple concrétion de mucus;* il n'y a point de nausées, et les selles diarrhéiques continuent avec les mêmes caractères.

Le 22. La prostration n'a fait que s'accroître, la malade est d'une extrême débilité, les membres sont dans une résolution complète; l'intelligence est parfaitement nette le jour, malgré un léger subdélire nocturne; les réponses faites par la malade sont immédiates et très-justes, mais elle ne peut s'exprimer que par gestes ou par quelques sons articulés difficilement et très-bas; la douleur laryngienne persiste; l'érysipèle a cessé de s'étendre, et les parties envahies les premières commencent à s'affaisser; le pouls est à 130, avec les mêmes caractères que la veille. En résumé, les symptômes inflammatoires locaux diminuent, tandis que les symptômes généraux s'aggravent.

Le 23. L'érysipèle a commencé à desquamer; la diarrhée est très-intense; la bouche, très-péniblement ouverte, laisse voir les mêmes altérations déjà signalées de la *muqueuse du voile du palais; l'enduit blanc persiste, mais il semble mou et pultacé;* la langue est sèche et rugueuse, recouverte d'un enduit un peu fuligineux; la respiration est fréquente, nullement sifflante ni laryngée, mais cependant la malade est en proie à une dyspnée réelle et fatigante, quoique l'inspiration et l'expiration se fassent librement; les organes thoraciques ne fournissent aucun symptôme morbide, le ventre est faiblement tuméfié et douloureux à la pression, le pouls est à peine perceptible et comptable.

Ces symptômes s'aggravent rapidement; le soir, nous les constatons comme le matin, mais avec un degré plus avancé; l'intelligence persiste, et la malade succombe dans la nuit du 23 au 24 mars.

Autopsie faite trente-quatre heures après la mort. — Roideur cadavérique totalement disparue, malgré une température froide.

L'ouverture du crâne montre une congestion assez faible des plexus veineux et des vaisseaux qui entourent la masse cérébrale, point d'obstruction des sinus, les membranes sont normales; la masse encéphalique est de consistance ordinaire, offrant un peu de piqueté congestif.

Les organes thoraciques sont parfaitement sains (cœur, poumons, cavité pleurale).

L'abdomen ouvert, nous trouvons le péritoine légèrement injecté, la portion de séreuse qui tapisse le petit bassin et qui se porte sur la paroi antérieure offre de nombreuses stries vasculaires.

Le foie, les reins, l'utérus, sont sains.

La rate est devenue très-volumineuse, et son tissu est ramolli.

Le tube intestinal est parfaitement intact, le petit et le gros intestin n'offrent ni rougeurs, ni vascularités, ni ulcérations.

La muqueuse buccale, examinée ensuite, nous a paru normale, sauf la luette et les piliers antérieurs du voile du palais, sur lesquels elle était un peu œdématiée; les amygdales n'étaient point saillantes.

Le larynx fut enlevé avec la trachée et l'œsophage; ce dernier était sain. Quant au larynx, il offrait une exulcération très-superficielle occupant les deux cordes vocales supérieures, son fond était rougeâtre, et les rebords se continuaient insensiblement avec la muqueuse congestionnée. Les deux replis aryténo-épiglottiques étaient totalement détruits et réduits en putrilage. La lésion s'est bornée à la muqueuse et n'a point atteint les cartilages au-dessus desquels elle est tendue.

Enfin le sang est noir, mou, tombant facilement en déliquium.

Le but de M. Pihan, en publiant cette observation et les deux autres qui font la base de son travail, était de montrer les analogies de la fièvre puerpérale avec l'érysipèle, les symptômes insolites, terribles par leur malignité, qu'on observait chez les femmes transportées dans la salle où venait de sévir une épidémie de fièvre puerpérale. Il est bien remarquable de voir, dans cette dernière observation, la dépression des forces vitales, l'adynamie, la diarrhée, survenir presque au début de l'affection. Ces deux observations sont curieuses aussi en ce que l'érysipèle débute par la face pour se propager ensuite au pharynx, ce que les anciens regardaient, avec Hippocrate, comme un mauvais signe pronostic. On peut néanmoins diminuer la gravité de ce signe en tenant compte de notre observation 5, où la maladie a été bénigne, quoique l'érypèle ait passé du dehors au dedans.

Les deux observations de M. Pihan présentent aussi un grand intérêt en démontrant dans l'énanthème, comme dans l'exanthème erysipélateux, la possibilité de la terminaison par gangrène. Les deux autopsies sont identiques; la gangrène des replis aryténo-épiglottiques, l'œdème du pharynx, l'ulcération des cordes vocales, la congestion de la muqueuse laryngienne dans l'une, en sont les principaux résultats.

Dans l'observation suivante où l'on retrouve les mêmes symptômes locaux et généraux que dans les deux précédentes, l'état général du malade était dû à une vraie fièvre typhoïde au lieu d'appartenir en propre à l'érysipèle.

Fièvre typhoïde; érysipèle intercurrent propagé de la face au pharynx et terminé par la gangrène. — M..... (Eugène), âgé de 22 ans, domestique, né à Coullibeuf, habitant Paris depuis quatre mois, entre, le 10 janvier 1862, dans le service de M. Moutard-Martin, à l'hôpital Beaujon. Depuis huit jours il avait perdu l'appétit, avait de la céphalalgie, ne pouvait dormir la nuit et était très-agité, il souffrait au cou, dans les reins et les membres de douleurs contusives; enfin il avait de la diarrhée depuis le début. Il n'y avait pas eu d'épistaxis. A son entrée dans le service, on constata la présence sur le ventre de taches rosées lenticulaires et on diagnostiqua une fièvre typhoïde. Le malade se plaignait de douleur à la tête, il toussait et expectorait en assez grande abondance des crachats muqueux, sans présenter de râles à l'auscultation; il se plaignait de sécheresse à la gorge qui était rouge et luisante.

Les jours suivants, la fièvre typhoïde suivit son cours habituel, on constata du gargouillement dans la fosse iliaque droite, des râles sibilants et ronflants dans les deux poumons.

Le 19 janvier, au dix-septième jour de la fièvre continue, on constate, à la visite du soir, de l'œdème aux deux paupières de l'œil gauche. Le lendemain, 20 janvier, l'érysipèle, qui avait commencé par les paupières, avait envahi tout le côté gauche de la face, et ses symptômes étaient bien évidents. Il se propagea le 21 aux fosses nasales; il y eut du coryza et on nota des plaques blanches sur la muqueuse pituitaire. Le soir de ce même jour, on constata une angine violente et un dépôt pultacé siégeant sur le voile du palais et les amygdales. Le malade était tombé dans une prostration extrême et avait un délire tranquille. Les ganglions cervivaux étaient tuméfiés.

Le 22, l'état général du malade était le même, il n'avait pas cessé d'avoir de la diarrhée. L'haleine exhalait une odeur fétide rappelant celle de la gangrène.

Mort le 23 dans la journée.

Autopsie. A l'ouverture de l'intestin, ulcérations très-étendues et profondes des plaques de Peyer, intéressant la tunique muqueuse et musculaire jusqu'auprès de la tunique péritonéale.

La muqueuse du voile du palais présente des plaques blanches qu'on enlève facilement. Au-dessous d'elles, la muqueuse paraît grisâtre et ramollie au bord libre du palais; un cercle inflammatoire limite parfaitement ces parties grises et les sépare nettement du tissu sain. La luette était ramollie à tel point qu'une légère traction suffit pour la séparer du bord du voile du palais. Il n'y avait pas d'œdème des replis aryténo-épiglottiques, et rien au larynx. Le poumon était congestionné en certains points; les bronches étaient aussi un peu congestionnées, mais sans rien présenter de différent des lésions pulmonaires de la fièvre typhoïde.

Outre les observations que je viens de rapporter, j'ai analysé celles de MM. Labbé (1 obs.), Fenestre (1 obs.), Aubrée (2 obs.), Gubler (1 obs.), Gull (3 obs.), Trousseau (1 obs.), Dechambre (1 obs.), Thomann (1 obs.), formant avec les précédentes un total de dix-neuf observations qui toutes ont trait à des érysipèles du pharynx. Toutes sont accompagnées d'érysipèle de la face, d'où nous pouvons conclure qu'il est incomparablement le plus fréquent sinon le seul qui donne lieu à l'énanthème du pharynx.

Symptômes généraux. Dans la description des symptômes, je passerai rapidement sur l'étude des phénomènes généraux qui m'entraîneraient trop loin et sont d'ailleurs parfaitement décrits par un grand nombre d'auteurs. C'est avec une haute raison que P. Frank a dit : « La distinction la plus essentielle de la phlogose érysipélateuse s'établit sur la nature de la fièvre concomitante, qui peut être nerveuse, gastrique, inflammatoire. » Dans nos observations et le plus grand nombre de celles que nous avons lues, la fièvre gastrique, le frisson, les lassitudes, les troubles du côté de l'estomac, ont ouvert la scène, qu'ils aient accompagné l'éruption ou l'aient précédé de un, deux, trois et cinq jours. Dans certains cas, dans nos observations 4 et 5, les symptômes du côté de l'estomac, les nausées, les vomissements, la pesanteur épigastrique, la constipation, ont persisté depuis le commencement jusqu'à la période décroissante de l'éruption, en diminuant néanmoins d'intensité à mesure qu'on s'éloignait du début.

Dans les trois autres faits qui nous appartiennent, dans celui de Labbé, la forme de la fièvre concomitante, gastrique au début, a été remplacée aux troisième, quatrième, cinquième et septième jours, par des signes d'ataxie et d'adynamie ; la prostration des forces, le pouls petit, fréquent, mou; la diarrhée, le délire, les soubresauts des tendons.

Dans les deux cas de M. Pihan, terminés par la gangrène, les symptômes adynamiques ont été observés si près du début de l'érysipèle, que l'auteur n'hésite pas à regarder cette forme typhoïde comme primitive. Quand dans les observations qui ont passé sous nos yeux les symptômes typhoïdes furent les premiers et les seuls observés, la terminaison a été presque toujours fatale.

Symptômes locaux. L'éruption débute aussi souvent par la face que par le pharynx. Sur 18 faits analysés, 2 fois le pharynx et la face ont été pris en même temps, 7 fois la muqueuse, 9 fois la peau, ont été envahies en premier lieu. Lorsque le début se fait à la fois sur la peau et sur la muqueuse, c'est que le point de départ, la fosse nasale, par exemple, est le même, et que la phlogose érysipélateuse part de ce point dans deux directions opposées. Notre observation 3 en est un exemple.

Le passage de la phlogose de l'extérieur à l'intérieur ou réciproquement peut se faire après quelques heures, ou le deuxième, le troisième, le cinquième jour après son invasion sur la partie affectée la première; c'est le plus souvent du troisième au cinquième jour que s'est effectué ce passage.

La propagation de l'érysipèle de la peau à l'arrière-gorge, ou réciproquement de celle-ci à la peau, peut se faire par quatre voies différentes :

1° Par les lèvres et la muqueuse buccale, ce qui est le plus fréquent; 2° par les fosses nasales; 3° par la trompe d'Eustache, l'oreille moyenne et le conduit auditif au pavillon de l'oreille; 4° par les fosses nasales, le sac et les conduits lacrymaux, à la conjonctive et aux paupières.

Cette extension a eu lieu, dans toutes nos observations, dans celles de M. Pihan, dans toutes celles qui sont prises avec des détails suffisants, sans discontinuité de tissu, sans métastase, en suivant les ouvertures et les conduits naturels. On peut suivre pas à pas les progrès de la rougeur érysipélateuse, qui ne nous a jamais paru laisser de tissu sain entre les parties envahies.

La phlogose se propage, ou par une seule des voies indiquées, ou par plusieurs d'entre elles en même temps. C'est ainsi que dans l'observation de M. Gull, l'érysipèle, rayonnant du pharynx par deux voies différentes, est arrivé à la face presque en même temps par les conduits lacrymaux et le conduit auditif; chez d'autres malades, l'exanthème, après avoir occupé à la fois, pendant plusieurs jours, le pharynx et la face, se propage à un autre conduit muqueux, à la trompe d'Eustache et l'oreille moyenne, comme chez le malade qui fait le sujet de notre observation 3. Là l'érysipèle du conduit auditif ne s'est déclaré qu'au neuvième jour de l'érysipèle de la face et du pharynx. De même aussi, la rougeur partie de la

face et gagnant le pharynx par les fosses nasales peut, quelques jours après, par son extension à toute la face, rentrer de nouveau sur la muqueuse buccale et pharyngienne par les lèvres. Cette marche erratique de l'érysipèle, solidement appuyée sur l'observation, n'a rien qui diffère de sa propagation habituelle sur la peau. Il ne nous a jamais semblé non plus que l'apparition de l'exanthème favorisât la guérison de l'énanthème ou réciproquement, chacun d'eux ayant toujours sa marche ordinaire, retardée quelquefois par une nouvelle poussée excentrique. Aussi, sans nier d'une façon absolue la métastase d'un point sur un autre, sans la participation à la phlogose des surfaces qui les séparent, nous pouvons dire dès aujourd'hui qu'elle est excessivement rare, si toutefois elle existe (1).

Je ne décrirai des symptômes locaux de l'érysipèle que ceux qui s'observent sur les muqueuses buccale et pharyngienne. Habituellement la muqueuse présente une rougeur pourprée ou d'un rouge sombre étendue en nappe et diffuse, d'un aspect luisant comme si la muqueuse était recouverte d'un vernis, quelquefois avec un gonflement œdémateux. Cette coloration diffère de la couleur rosée de l'angine simplement catarrhale, et du rouge vif de l'angine inflammatoire. Le siége de cette rougeur érysipélateuse est sur la muqueuse buccale et des lèvres, sur les piliers et le voile du palais, surtout en se rapprochant de son bord libre, sur la luette et la face postérieure du pharynx. Les amygdales n'en sont pas le siége d'élection comme dans les deux espèces catarrhale et inflammatoire; ces organes glanduleux ne sont pas tuméfiés ou le sont à peine, on ne voit sur les amygdales que la rougeur érysipélateuse, et non cette tuméfaction énorme qui les fait, dans l'esquinancie,

---

(1) La seconde observation de M. Gubler, donnée dans la thèse de M. Lailler, nous a laissé des doutes sur l'existence d'un érysipèle interne. La production de pus dans les articulations à la suite d'une plaie articulaire pénétrante, l'apparition tardive de l'érysipèle, la présence révélée à l'autopsie d'abcès dans le tissu sous-muqueux du pharynx, me semblent militer en faveur d'une infection purulente terminée par un érysipèle. Les observations que donne M. Broca pour démontrer la propagation de l'inflammation autour de plaies prises d'érysipèle me semblent aussi n'avoir rien de commun avec l'érysipèle interne. C'est ainsi que M. Broca a trouvé à l'autopsie de femmes récemment amputées du sein, et mortes avec un érysipèle, des abcès sous la peau, sous le muscle grand pectoral, et des pleurésies (*Arch. gén. de méd.*, 1850).

s'avancer à la rencontre l'une de l'autre et obturer l'ouverture pharyngienne.

La douleur que le malade y éprouve a aussi son caractère distinctif; c'est une sensation de brûlure, d'ardeur cuisante et de sécheresse, plus vive que dans l'angine catarrhale, et ne s'accompagnant pas, comme dans l'angine rhumatismale, arthritique ou phlegmoneuse, de menace de suffocation.

Lorsque la muqueuse buccale, des lèvres et des joues, est envahie par l'érysipèle, la fluxion se communique aux glandes salivaires et parotides, et nous trouvons noté dans plusieurs observations un ptyalisme abondant.

Un autre signe excellent nous est donné par l'engorgement inflammatoire des ganglions sous-maxillaires et cervicaux, signe presque constant; ils sont assez tuméfiés pour qu'on n'ait pas besoin de la palpation pour les reconnaître, ils entraînent la roideur du cou, la difficulté d'écarter les mâchoires et d'ouvrir la bouche. Cette roideur du cou, cette douleur qui existe indépendamment de toute pression, peuvent paraître avant l'érysipèle de la gorge, et persister longtemps même après qu'il a disparu. Notre observation Ire et la 2e de M. Pihan en sont des exemples.

Cette forme d'angine érysipélateuse avec simple rougeur a donc, dans sa couleur pourprée, d'un rouge foncé, d'aspect luisant et comme vernissé, dans son siége, sa douleur, dans le retentissement ganglionnaire, sa caractéristique; elle n'est pas moins distincte lorsqu'il s'élève sur la muqueuse des bulles et des phlyctènes.

Lorsque ces lésions existent, ce qui annonce toujours une phlogose locale plus vive, il ne faut pas s'attendre à les voir aussi nettement que sur la peau. Les modifications qu'elles éprouvent dans leur aspect et leur évolution tiennent au peu de résistance, à la caducité de la couche épithéliale comparée à la couche épider-

A leur début, qui a coïncidé, dans nos deux observations 2 et 3, avec celui de l'énanthème, nous les avons vues bien formées, quoique moins globuleuses qu'à la peau, contenant un liquide séreux. Les bords des phlyctènes n'étaient pas réguliers et formaient des lignes sinueuses à angles rentrants. Néanmoins la forme de la bulle se rapprochait de la forme sphérique, son diamètre variait entre celui d'une lentille et d'une petite noisette;

elles se sont montrées sur le voile du palais, sur la luette, dans l'espace compris au-dessus de l'amygdale, entre les deux piliers. Nous n'en avons pas vu de bien formées sur la paroi postérieure du pharynx. La couche épithéliale soulevée était infiltrée, molle, peu épaisse, de couleur blanc jaunâtre. Cette membrane d'enveloppe de la phlyctène était assez peu résistante pour que, dans l'observation 3, j'aie pu la crever avec une pointe mousse, et en faire sortir le liquide séreux qu'elle contenait, tout à fait analogue à celui que contiennent les phlyctènes de la peau. Cette membrane, s'appliquant aussitôt à la muqueuse, plus rouge au-dessous d'elle que sur le reste du pharynx, m'a expliqué le mode de formation des plaques membraneuses tout à fait pareilles qui se trouvaient à côté, et de celles que j'ai rencontrées depuis.

Ces phlyctènes, dans les deux cas où je les ai vues manifestement, étaient peu nombreuses, surtout si on les compare à la confluence qu'elles affectent sur la peau de la face.

Mais leur différence la plus remarquable est dans la durée de l'ampoule, qui persiste à peine quelques heures.

Lorsque l'ampoule est crevée, la membrane épithéliale qui la circonscrit s'applique sur la muqueuse phlogosée, formant de petites plaques du diamètre de un demi ou 1 centimètre, quelquefois plus, de couleur blanc jaunâtre, infiltrées et molles, se laissant facilement déchirer par la traction; mais alors leur peu de résistance ne permet pas d'en enlever une grande surface, on en détache un petit lambeau, ce qui a lieu aussi dans les efforts de toux, d'expuition et de déglutition. Ce produit épithélial membraneux est reproduit sur place, sur les mêmes points, et c'est pour cela que, dans l'observation 5, nous avons constaté un jour qu'une de ces membranes était plus grande que la veille. Ce produit membraneux persiste pendant plusieurs jours, après s'être reproduit plusieurs fois, et on en trouve encore des traces au cinquième, sixième jour, au huitième dans notre observation 3. Il est l'analogue, autant que le petit nombre de nos observations permet de le dire, non-seulement de la membrane d'enveloppe de la phlyctène de la peau, mais aussi des croûtes qui lui succèdent. Je reviendrai bientôt sur ce fait, et j'appuierai cette opinion par la comparaison de ce qui se passe dans l'énanthème et l'exanthème bulleux du pemphigus.

La chute de cette desquamation épithéliale précède d'un ou deux jours la disparition complète de la rougeur diffuse de la muqueuse. Après que cette rougeur en plaques a disparu, que la douleur ait tout à fait cessé, ou qu'il existe encore un léger sentiment de gêne dans la déglutition, il reste sur la muqueuse atteinte une injection et une arborisation vasculaires assez prononcées qui disparaissent peu à peu. Cette vascularisation, ces vaisseaux comme variqueux, sont surtout évidents autour des petites glandes du voile du palais et de la luette. Ces glandes nous ont paru, dans deux cas, avoir subi un commencement d'hypertrophie, et nous avons même noté, dans l'observation 2, un petit ulcère sur la luette ayant son siége dans une d'elles.

L'érysipèle du pharynx se termine habituellement par la résolution; dans les deux cas de M. Pihan, celui de M. Meunier, et dans un cas présenté par mon collègue et ami Gueniot à la Société anatomique, il s'est terminé par la gangrène. Cette terminaison a été causée par une forme maligne de la maladie, déterminant des lésions locales de la plus grande gravité en même temps que ses manifestations générales. La gangrène ayant porté sur des points inaccessibles à la vue, nous n'avons pas à en décrire les symptômes locaux; rappelons néanmoins que l'odeur gangréneuse a été notée par M. Meunier; en outre, MM. Pihan et Meunier ayant vu sur le pharynx de leurs deux malades une production blanche, molle, pultacée, nous pouvons remonter à son origine bulleuse, et dire, avec une certitude aussi grande que possible, que la lésion a été, sur les parties envahies, d'abord de l'érythème, puis des phlyctènes, puis la gangrène.

Ce processus pathologique est celui qui s'observe toujours dans une partie vivement phlogosée, dans une brûlure de la peau, où la rougeur, la phlyctène, précèdent la mortification; dans l'érysipèle cutanée, où la gangrène, quand elle se montre, succède à des phlyctènes.

Cette terminaison possible de l'érysipèle du pharynx par la gangrène vient grossir la liste des maux de gorge gangréneux symptomatiques.

Si maintenant nous comparons l'énanthème avec l'exanthème érysipélateux, nous verrons qu'ils se rapprochent l'un de l'autre autant que peut le permettre la différence des tissus envahis; la

douleur est la même, vive, cuisante comme une brûlure ; la phlogose se propage aux ganglions lymphatiques, et il n'y a rien d'étonnant à ce que ces ganglions soient toujours pris dans l'érysipèle du pharynx, si l'on réfléchit à l'abondance du réseau lymphatique superficiel de cette partie.

La couleur est à peu près la même à la face qu'au pharynx; elle est d'un rouge sombre, lisse, uniforme, luisante.

Comme à la peau, on peut voir paraître des bulles et des phlyctènes, avec la différence que celles du pharynx sont éphémères, qu'une membrane épithéliale blanchâtre les remplace, analogue aux croûtes qui se forment sur les bulles de la peau.

La durée de l'énanthème est à peu près la même que celle de l'exanthème, et enfin il peut se terminer, comme lui, par la gangrène.

La desquamation épithéliale qui produit les membranes blanches sur le pharynx m'a semblé l'analogue de la production épidermique qui forme les croûtes, et rien n'est plus propre à le prouver que la comparaison de ce qui se passe dans l'énanthème et l'exanthème du pemphigus. Nous observons actuellement, depuis six mois, une vieille femme couchée au n° 56 de la salle Saint-Jean, qui est atteinte à la fois d'un pemphigus bulleux à la peau, à la muqueuse buccale, et sur le voile du palais. Les bulles de la peau ont une grosseur qui varie entre un petit pois et un œuf de pigeon; elles sont globuleuses, et durent sans se percer deux ou trois jours. Après cela, elles sont remplacées par une croûte brunâtre, mince, étalée, qui dure un ou deux jours, quelquefois plus, et laisse en tombant une surface rosée, où l'épiderme de nouvelle formation laisse voir par transparence l'injection du derme, siége de la bulle.

De leur côté, les bulles de la voûte et du voile du palais ont la grosseur d'une noisette, sont moins gonflées, restent formées quelques heures, une demi-journée au plus, puis se crèvent. On ne voit plus alors qu'une surface régulièrement arrondie ou ovalaire, d'un rouge vif, sur laquelle est accolée une membrane épithéliale de couleur blanche, molle, qu'on déchire en voulant l'enlever, et qui persiste en se reformant, à mesure que les efforts du malade en ont détaché des lambeaux. On voit encore des traces de cette membrane aux quatrième, cinquième, sixième jour du début de la

bulle. Dans ce cas, l'identité des éruptions cutanée et muqueuse est parfaite, seulement la bulle est moins saillante, elle dure moins, en raison de la mollesse de l'épithélium buccal. Au lieu de la croûte séchée par l'air qu'on observe sur la peau, nous avons une plaque épithéliale molle imbibée des liquides de la bouche. La durée de la phlogose du derme et du chorion muqueux est du reste la même.

L'herpès des lèvres nous offre la même analogie des croûtes de la peau et des sécrétions blanchâtres de la muqueuse, lorsque nous voyons la moitié d'un groupe d'herpès recouverte dans sa portion qui siége sur la muqueuse d'une pseudo-membrane, tandis que sa portion cutanée est croûteuse. La comparaison des deux formes cutanée et muqueuse des éruptions pemphygoïdes et herpétiques éclaire très-bien l'histoire comparée des phlyctènes de l'érysipèle cutané et muqueux.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'angine érysipélateuse se base bien évidemment sur l'apparition de l'exanthème à la peau; mais, si l'on voulait se contenter de ce seul signe, infaillible il est vrai, de l'apparition de l'érysipèle à la peau, nous n'aurions pas entrepris ce travail. Notre but en effet est de montrer que l'érypèle du pharynx possède des signes locaux, soit visibles à l'œil, soit fonctionnels, qui lui appartiennent en propre, et qui peuvent le faire distinguer presque toujours, sinon constamment, des autres angines spécifiques.

Dans ce diagnostic, je diviserai les angines pharyngiennes en deux catégories : celles où la muqueuse seule est affectée, et celles qui sont caractérisées par un produit spécial ayant son analogue à la peau.

Dans la première de ces deux classes, la plus commune est l'angine catarrhale (angine tonsillaire, pharyngite érythémateuse); elle diffère, comme je l'ai déjà dit, de l'angine érysipélateuse par sa douleur moins vive, par une coloration différente, par l'absence de l'engorgement ganglionnaire.

L'angine inflammatoire ou phlegmoneuse (rhumatismale, arthritique, de quelques auteurs), qui se rapproche quelquefois de l'angine érysipélateuse par la production de matière crémeuse, blanche, à la surface des amygdales, s'en éloigne par son siége de

prédilection sur les amygdales, qui sont tuméfiées, quelquefois énormes, par sa rougeur plus vive, merisée. Dans cette espèce, la suppuration est presque inévitable, l'asphyxie imminente, le retentissement ganglionnaire n'est pas en rapport avec l'intensité de la douleur et de la fièvre.

L'angine aphtheuse produit de petites ulcérations très-régulières, rondes ou ovalaires, découpées comme à l'emporte-pièce. Je ne fais que signaler d'autres affections de la muqueuse buccale et pharyngienne, qu'il serait difficile de confondre avec celle qui m'occupe, telles que le muguet, la stomatite ulcéro-membraneuse, les ulcères scorbutiques, cancéreux, etc.

J'arrive à la seconde catégorie d'angines, qui sont caractérisées par une forme élémentaire ayant son analogue à la peau. Les maladies qui leur donnent naissance sont la variole, la scarlatine, la rougeole, l'herpès, le pemphygus, la miliaire, l'hydroa vésiculeux (1), la diphthérie, la syphilis; elles possèdent toutes, à un moment donné de leur évolution sur la muqueuse, un élément distinct et facilement reconnaissable, qui les différencie entre elles et avec l'énanthème érysipélateux. Ainsi la variole produit des pustules ombiliquées comme celles de la peau; la scarlatine débute au pharynx par une rougeur pourprée, pointillée, luisante; l'énanthème morbilleux est caractérisé par de petites taches rouges; l'herpès pharyngien donne lieu, dans les premiers temps de son apparition, à des groupes vésiculeux tout à fait semblables aux groupes de l'herpès labial; le pemphygus produit des bulles isolées, régulières; l'hydroa vésiculeux, des vésicules situées au centre d'une aréole violacée (2). L'énanthème miliaire est caractérisé par des vésicules petites, accuminées, entourées d'un cercle inflammatoire à leur base, plus petites que celles de l'herpès, et groupées différemment. La diphthérie sera distinguée par sa fausse membrane grise, résistante, épaisse, quelquefois stratifiée et tachée de sang, qui se développe presque sans douleur.

Quant à l'angine syphilitique secondaire, elle est caractérisée soit par des plaques muqueuses opalines, soit par des ulcérations

(1) M. Bazin rapporte avoir vu un cercle de vésicules sur la luette chez un malade atteint d'hydroa vésiculeux (*Leçons sur les arthritides*, p. 193).

(2) Bazin, *loc. cit.*, p. 195.

superficielles, soit par des fongosités couvertes d'une teinte blanchâtre opaline caractéristique (je rappelle seulement l'angine syphilitique primitive, chancre de l'amygdale, et les ulcères tardifs dont la lésion s'éloigne tout à fait de l'érysipèle pharyngien).

Mais, si, parmi les éruptions paryngiennes que je viens de passer rapidement en revue, il en est qui, comme celles de la variole, de la rougeole, de la miliaire, etc., peuvent toujours, à toutes les périodes de leur évolution, être distinguées de l'érysipèle, il en est d'autres au contraire qui se modifient de telle sorte qu'il soit très-difficile et même impossible parfois de les en distinguer par leurs seuls caractères locaux. C'est ainsi que l'énanthème herpétique donne lieu à des ulcérations superficielles recouvertes bientôt de productions couenneuses; toute la muqueuse qui entoure les groupes herpétiques sécrète le même produit; alors, si l'on n'a pas vu le début du mal, s'il n'y a pas de vésicules plus récentes dans la bouche ou sur les lèvres, il sera difficile et même impossible de se prononcer à l'inspection seule du pharynx. Il en sera de même, dans certains cas, pour l'angine pultacée due à la scarlatine. Disons toutefois que, lorsque ces deux variétés d'angine scarlatineuse et érysipélateuse se bornent à une simple rougeur, celle-ci est pointillée dans l'une et uniforme dans l'autre; que, si elles s'accompagnent de productions pultacées, les plaques dues à l'érysipèle ne sont pas aussi confluentes que celles dues à la scarlatine, et que celles-ci sont plus tardives à apparaître. Dans ces cas douteux, les signes concomitants ou consécutifs de l'érysipèle seront toujours suffisants pour lever le doute.

Dans le cas où la phlogose érysipélateuse donne lieu, sur la muqueuse pharyngienne, à la production de phlyctènes, le pemphigus est de toutes ces éruptions celle qui s'en rapproche le plus par sa forme élémentaire. Il en sera distingué par la régularité des contours de ses bulles, qui appartiennent toujours à des courbes régulières, tandis que la bulle de l'érysipèle, moins bien formée, présente dans son contour une ligne sinueuse, avec des angles rentrants; c'est pourquoi nous préférons, pour la dénommer, nous servir du mot *phlyctène* plutôt que du mot *bulle*. Dans le pemphigus de la bouche, toute la muqueuse est normale à côté des plaques, siége des bulles, et il n'y a pas de rougeur diffuse.

Durée. Une partie envahie par l'érysipèle, soit à la peau, soit sur la muqueuse, reste, dans les deux cas, phlogosée le même nombre de jours, qui varie entre trois et cinq jours jusqu'au déclin du mal, dans la forme gastrique de la maladie; mais la localisation de l'érysipèle dans une partie peut être plus longue, ce qui paraît tenir à une forme plus grave de l'état fébrile. L'énanthème peut en outre, comme l'exanthème, se propager à d'autres parties muqueuses, et durer ainsi plus longtemps.

Pronostic. — L'angine érysipélateuse n'est pas grave par elle-même, elle est subordonnée à la gravité de l'état fébrile concomitant. Nous voyons, dans nos observations, l'état local, les modifications de la muqueuse devenir plus profondes, aboutir à la gangrène, en même temps que se montrent le délire, la prostration, le pouls petit, fluctuant, la diarrhée, etc.; manifestations parallèles dans l'état local et général, nous révélant la malignité de la maladie.

L'érysipèle qui rentre est plus grave que celui qui sort : sur les 9 observations analysées où le début a été à la face, je trouve 7 morts; sur les 9 autres, où l'érysipèle a gagné la face après avoir débuté au pharynx, je trouve 7 guérisons. On doit donc dire que l'érysipèle qui rentre est le plus grave, parce qu'on ne sait jamais où il s'arrêtera dans cette voie, et qu'il peut produire, par son extension à la partie inférieure du pharynx et supérieure du larynx, de nouvelles lésions d'une épouvantable gravité, la suffocation par œdème de la glotte, comme dans le cas de M. Lailler, la gangrène des ligaments aryténo-épiglottiques, comme dans les deux observations de M. Pihan. Dans ces deux observations, nous trouvons aussi une ulcération superficielle des cordes vocales. Dans l'observation 4 de la thèse de M. Aubrée, nous voyons également notées des plaques rouges sur le pharynx et le larynx, plaques sur lesquelles l'épithélium s'enlevait plus facilement que sur la muqueuse voisine. De ces trois autopsies nous pouvons, je crois, conclure que l'érysipèle venu du pharynx peut se propager jusqu'au larynx, peut-être même à la trachée et aux bronches, comme le révèle l'autopsie faite par M. Labbé. Or l'érysipèle a été mortel toutes les fois qu'il s'est propagé à l'arbre aérien. La possibilité de cette terminaison vient donc aggraver le pronostic de l'angine

érysipélateuse, et nous dirons, en résumant ce pronostic, qu'habituellement peu grave, surtout quand il est la première manifestation de l'érysipèle et qu'une fièvre gastrique l'accompagne, il devient très-grave s'il rentre, et s'il se complique de la forme typhoïde, et toujours mortel s'il se propage au larynx.

Causes. — Je n'ai pas à rappeler ici les causes diverses de l'érysipèle, ce qui rentre dans la description générale de cette maladie; je ne discuterai pas non plus l'épidémicité ou l'endémicité des faits observés actuellement dans les services soit de médecine, soit de chirurgie; je ne rechercherai pas non plus quelle constitution médicale stationnaire, annuelle ou saisonnière, a favorisé les épidémies des érysipèles dont nous sommes actuellement témoins; je constaterai seulement que le génie qui est propre à la constitution actuelle a déterminé non-seulement la forme des symptômes généraux, mais aussi les manifestations locales de l'éruption, notamment sur les muqueuses. C'est à son influence que nous sommes redevables d'observer si souvent aujourd'hui l'angine érysipélateuse, et c'est dans des circonstances analogues que Darluc l'a pu voir.

Relativement au sexe et à l'âge des sujets dont j'ai lu les observations, j'ai trouvé que plus des deux tiers appartenaient au sexe féminin, et que, chez 15 d'entre eux sur 18, l'âge était moins de 30 ans. Ce résultat concorde, du reste, avec toutes les statistiques qu'on a données sur les causes de l'érysipèle.

Traitement.—L'existence de l'angine dans l'érysipèle ne fournit pas d'indications spéciales importantes pour le traitement. Dans tous les cas que nous avons vus, le traitement le plus simple, un évacuant, au début, dans la forme gastrique, des cordiaux dans la forme adynamique, nous ont paru donner les meilleurs résultats. Dans certains cas où la douleur de gorge est très-vive, on pourra mettre quelques sangsues aux angles des mâchoires; mais, d'une manière générale, on doit s'abstenir des émissions sanguines générales; elles ont été proscrites par le plus grand nombre des auteurs.

Des faits consignés dans ce travail, je crois pouvoir conclure que si, dans certains cas, l'érysipèle pharyngien ne peut pas tou-

jours être sûrement diagnostiqué par les seuls caractères locaux, il n'en doit pas moins être regardé comme espèce distincte :

1° Par sa cause et sa propagation au moyen des orifices muqueux de l'intérieur à l'extérieur, ou *vice versa ;*

2° Par ses caractères locaux, qui sont : la rougeur obscure, foncée, uniforme, luisante, de la muqueuse pharyngienne (voile du palais et ses piliers, luette, amygdales et paroi postérieure du pharynx) ; une sensation de brûlure et de sécheresse à la gorge ; l'engorgement douloureux des ganglions cervicaux et sous-maxillaires ; la possibilité de production sur la muqueuse de phlyctènes analogues à celles de la peau, phlyctènes dont la durée est éphémère et que remplacent bientôt des membranes pultacées ; par la possibilité de sa terminaison par la gangrène, comme l'érypèle cutané.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA PARALYSIE CONSÉCUTIVE A LA DIPHTHÉRITE ; — STATISTIQUE DU CROUP A L'HÔPITAL DES ENFANTS EN 1859 ET 1860 ;

Par **Henri ROGER**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.

(3[e] article et fin.)

Des causes et des formes de la diphthérite (angine couenneuse, croup, diphthérite cutanée); de la trachéotomie. Déductions de la statistique.

Le nombre total des cas de diphthérite plus ou moins généralisée, observés en 1860 à l'hôpital des Enfants, s'élève, comme nous l'avons dit, à 210 ; le chiffre de l'année 1859 avait été un peu plus élevé, de 231.

Dans ces deux totaux, le croup localisé ou généralisé, primitif ou secondaire, figure dans le premier pour 154 cas, et dans le second pour 208. Et lorsque l'on pense que ces chiffres énormes ne représentent guère que la moitié des croups observés à Paris dans les deux hôpitaux d'enfants (puisqu'en cette même année 1859

M. Garnier recueillait à Sainte-Eugénie 95 cas de laryngite pseudo-membraneuse), on a lieu de s'étonner de la fréquence extrême d'une affection qui, auparavant, passait pour être fort rare.

De 1820 à 1840, pour une période de *vingt années*, la statistique du croup à l'hôpital des Enfants (qui était alors le seul établissement consacré aux maladies des jeunes sujets) ne donne qu'un total de 100 à 120 cas au plus ; pour les *dix* années suivantes, de 1840 à 1850, le chiffre n'est alors que de 112; et voici que pour *une seule année*, dès 1858, il monte jusqu'à 142 rien qu'à l'hôpital des Enfants. Le nombre des croups, dont la progression a été continuellement ascendante et très-rapide dans ces dix dernières années, est aujourd'hui trente, cinquante, soixante, et même cent fois plus considérable (1) qu'il ne l'était en moyenne il y a quarante ans.

Sans doute la population de Paris a presque doublé dans cette période de quarante années, sans doute les heureux résultats de la trachéotomie (2), connus et appréciés davantage, attirent dans les hôpitaux un plus grand nombre d'enfants atteints de croup ; mais ces deux causes, dont l'action est réelle, ne suffisent point pour rendre raison de la multiplication de la diphthérite. Il y a des maladies qui, de nos jours, *paraissent* avoir augmenté de fréquence, l'albuminurie, par exemple, ou le diabète, parce qu'elles ne sont plus méconnues comme jadis; mais il ne saurait en être ainsi pour le croup ou l'angine couenneuse, dont l'accroissement dans une effrayante proportion est incontestable ; car ce n'est plus seulement à l'état sporadique qu'on les observe, elles procèdent par épidé-

(1) En 1859, le nombre des croups s'est élevé à plus de 300 à Sainte-Eugénie et à l'hôpital des Enfants, et l'on voit dans la statistique de M. Boudet (*Archives gén. de méd.*, 1842) qu'en 1840 (année où il observait dans le service de Guersant père) le chiffre des croups, pour tout l'hôpital, avait été de 7 ; en 1837, 1833 et 1826, de 1 seulement, et même de 0 en 1824.

(2) La mortalité par le croup, dans les hôpitaux et en ville, a suivi, comme le croup lui-même, une progression continuellement croissante dans ces quarante dernières années. Au lieu d'attribuer cette augmentation et à l'accroissement de la population et à la fréquence plus grande de la diphthérite, M. Bouchut s'est demandé si elle ne serait pas le fait de la trachéotomie. Cette opinion a paru généralement peu fondée.

mies, de sorte qu'on pourrait presque dire que la diphthérite est une maladie nouvelle, tant elle était rare autrefois et tant elle est commune à présent.

Mais arrivons aux particularités principales qu'on peut déduire de la comparaison des faits :

Étiologie. — *Sexe* (1). Les filles ont été atteintes de diphthérite en nombre plus considérable que les garçons, dans la proportion d'un cinquième (117 et 92). Il en avait été à peu près de même en 1859, où l'on compte 118 filles contre 113 garçons ; toutefois la différence entre les deux sommes n'est pas assez forte pour qu'on puisse en conclure à une influence réelle du sexe.

On pense généralement que le croup est plus commun chez les garçons que chez les filles ; c'est du moins l'opinion énoncée par MM. Rilliet et Barthez : « En réunissant les observations des auteurs qui ont étudié dans ces dernières années la laryngite pseudo-membraneuse, et en y joignant les nôtres, disent-ils, nous voyons que la proportion des garçons atteints de croup dépasse de beaucoup celle des filles. Ainsi, parmi les 80 malades opérés par M. Trousseau, il y avait 22 garçons et 8 filles, etc. » (2). Mais voici d'autres chiffres qui sont en contradiction, comme les nôtres, avec cette assertion : Sur 124 sujets trachéotomisés à l'hôpital des Enfants dans une période de dix-huit mois, on compte 62 garçons et 62 filles (thèse de M. Millard). Si le relevé de M. Bricheteau donne 107 cas chez les garçons et 101 cas chez les filles, on trouve, pour l'année suivante, que la proportion est renversée : 72 pour les premiers, et 81 pour les secondes.

En résumé, tous ces chiffres, qui varient d'une année à l'autre sous l'empire de causes diverses, et en première ligne de la contagion, finissent par se compenser, et l'on peut dire que le sexe est sans influence sur le développement des affections pseudo-membraneuses.

---

(1) On reçoit à l'hôpital des Enfants *tous* les cas de diphthérite qui se présentent. Si donc il y a une différence entre le nombre des garçons et des filles, elle est bien réelle, et l'on n'a pas à se préoccuper d'une cause d'erreur qui devrait être prise en considération pour d'autres maladies, c'est-à-dire d'une inégalité entre le nombre d'admission des malades des deux sexes.

(2) *Traité des maladies des enfants*, etc., t. I, p. 301, 2ᵉ édit.

Age (1). C'est dans la période comprise entre la deuxième et la sixième année, et plutôt encore entre la deuxième et la quatrième, que les affections diphthéritiques se montrent avec le plus de fréquence.

Sur 213 enfants, on en compte :

14	âgés de	1	à	2 ans,
85	—	2	à	4 ans,
68	—	4	à	6 ans,
20	—	6	à	8 ans,
15	—	8	à	10 ans,
8	—	10	à	12 ans,
1	—	12	à	14 ans,
1	—	14	à	16 ans,
1	au-dessus de	16 ans.		

Ces chiffres si dissemblables (85 cas pour la période de 2 à 4 ans, et 8 pour celle de 10 à 12 ans) prouvent l'influence au moins prédisposante de l'âge, et il semble que, dans ces premières années, les jeunes sujets opposent une résistance moins grande à l'intoxication diphthéritique. Les statistiques antérieures avaient aussi démontré la prédominance de la diphthérite dans la première enfance, et l'on voit pareillement dans celle de 1859 que, sur 231 cas, plus du tiers (81) est compris dans cette même période de 2 à 4 ans. Remarquons toutefois qu'ici encore, dans cette prédominance, on doit attribuer une certaine part au contagium, la plupart des affections contagieuses constituant une maladie de l'enfance par le seul fait de leur communication possible.

Saisons. Les résultats obtenus sont très-nets : ils montrent que les saisons froides, et particulièrement les quatre premiers mois de l'année, sont ceux dans lesquels les affections couenneuses règnent avec le plus d'intensité.

D'après le relevé général, il y a eu, en *janvier,* 25 cas ; en *février,* 21 ; en *mars,* 26 ; en *avril,* 21 ; puis la proportion descend

(1) On ne reçoit à l'hôpital des Enfants que les malades âgés de plus de 2 ans ; mais on fait exception pour les sujets atteints de croup, qu'on admet parfois, quel que soit leur âge (de 1 an à 16).

à 18, à 14 et à 12 en *mai, juin* et *juillet*; en *août, septembre* et *octobre*, elle oscille entre 15, 14 et 15; puis elle reprend sa marche ascendante en *novembre* et en *décembre* (on compte 17 malades pour chacun de ces mois).

En 1859, mêmes *maxima* de la diphthérite pour la saison froide et pluvieuse (108 cas dans le premier trimestre), et mêmes *minima* pour la saison chaude et sèche (38 pour le troisième trimestre).

Contagion. L'examen des observations dans lesquelles il est donné quelques détails au sujet de la contagion offre de l'intérêt, quoique le nombre même de ces faits soit assez restreint.

Sur 60 cas, nous trouvons que 25 fois on n'a pu remonter à la cause de la diphthérite, et savoir si elle provenait d'un contagium; 17 fois, au contraire, elle fut contractée dans les salles de l'hôpital par des enfants atteints de maladies diverses, aiguës ou chroniques.

18 fois, il existait simultanément ou très-peu de temps auparavant dans la localité, dans la maison, ou bien dans la famille des petits malades, un ou plusieurs cas d'affections pseudo-membraneuses.

14 fois aussi M. Bricheteau (qui, le plus souvent, a omis de se renseigner à cet égard) a noté l'influence de la contagion.

La diphthérite peut donc se développer spontanément, mais il n'est pas moins vrai que la contagion joue un rôle important dans sa propagation, et que les agglomérations d'enfants, soit en ville, soit à l'hôpital, forment pour les individus un foyer d'infection.

Formes de la diphthérite; pronostic; traitement: trachéotomie. — Sur nos 215 observations d'affections pseudo-membraneuses, nous comptons 54 cas d'*angine couenneuse*, 154 de *croup simple* ou *compliqué* d'*angine couenneuse*, et 5 dans lesquels la diphthérite s'est manifestée en une ou plusieurs régions du corps sans affecter d'une manière spéciale l'arrière-gorge ou le larynx. Dans la statistique de 1859, les chiffres sont répartis de la manière suivante: diphthérite cutanée, 2; angines couenneuses, 21; croups simples ou compliqués, 208.

Les pseudo-membranes ayant presque toujours débuté par la gorge, quel qu'ait été plus tard leur siége principal, qu'elles soient

restées bornées aux amygdales, à la partie postérieure de la voûte palatine, au voile du palais et à ses piliers, ou qu'elles aient pénétré dans le larynx et les autres sections du canal aérien, on peut juger par le nombre de croups, près de cinq fois plus considérable que celui des angines couenneuses (368 contre 75), combien les produits pseudo-membraneux ont de tendance à progresser, combien peu souvent ils se localisent dans les points occupés primitivement : d'où cette triste conclusion, que la diphthérite étant une maladie générale, une intoxication, la médication topique ne peut avoir qu'une action fort restreinte.

Les 215 cas de diphthérite observés par nous, envisagés d'une manière générale, se sont terminés 64 fois par la *guérison* et ont été suivis de *mort* 150 fois, c'est-à-dire qu'il y a eu une guérison sur 3 à 4 malades environ. L'année précédente (1859), il y avait eu 71 guérisons et 160 morts sur un total de 231 malades; c'est-à-dire que les chiffres des deux années sont presque identiques.

Mais, pour donner quelque intérêt à ces résultats numériques, et pour arriver à une conclusion précise et utile pratiquement, il est nécessaire de les décomposer et de rechercher dans quelle mesure varie la sévérité du *pronostic* suivant les diverses formes revêtues par l'intoxication diphthéritique.

Nos 54 cas d'angine couenneuse se sont terminés 24 fois par la mort et 30 fois par la guérison, c'est-à-dire que plus de la moitié des sujets ont survécu. Le relevé de M. Bricheteau donne 15 guérisons et 6 décès seulement pour 21 angines couenneuses, soit à peu près deux tiers de guérisons. Pendant la même année 1859, M. Garnier observait 20 cas d'angine couenneuse simple et seulement 6 morts, de telle sorte que, par une singulière coïncidence, ses chiffres sont presque absolument les mêmes que ceux de M. Bricheteau.

Ces données me paraissent avoir une véritable valeur pratique : elles montrent que, malgré les conditions défavorables dans lesquelles se trouvent les malades de l'hôpital, l'*angine couenneuse* guérit dans plus de la moitié des cas ; on sait, d'une manière assez vague, qu'elle est moins grave que le *croup :* le degré de cette bénignité relative de la diphthérite limitée au pharynx n'est pas apprécié exactement, et il est bon de le formuler en chiffres.

Nos 154 cas de croup embrassent à la fois et les faits dans lesquels l'angine a été exclusivement laryngée et ceux dans lesquels elle était en même temps pharyngée. Quoique j'aie noté, dans la plupart des observations que j'ai recueillies moi-même, l'état de simplicité ou de complication de la laryngite pseudo-membraneuse, cette particularité n'ayant pas été mentionnée exactement dans tous les faits, je ne puis les diviser en deux catégories distinctes, et je les examinerai en bloc, au point de vue de la terminaison et des résultats de la trachéotomie.

Sur ces 154 cas, on compte : 31 guérisons, 122 morts, et 1 cas dont la terminaison est restée douteuse ; c'est-à-dire une guérison sur cinq malades (4,9), en comprenant ceux qui ont été trachéotomisés et ceux qui n'ont pas subi d'opération.

Pendant l'année précédente, il y avait eu 54 guérisons sur 208 croups, ou plus d'une guérison sur quatre malades (3,8).

130 enfants subirent l'opération de la trachéotomie, et il y eut 25 guérisons et 105 morts, autrement dit une guérison sur 5 opérés (5,2). Il n'est pas sans intérêt de noter que sur ces 25 enfants qui guérirent, un opéré n'avait que 20 mois (obs. 64), et un second était *in extremis* au moment où la trachée fut ouverte (obs. 64). En 1859, il y avait eu 40 guérisons sur 164 opérés, soit un succès sur 4 opérations (4,1).

Ces résultats, déjà satisfaisants par eux-mêmes, paraîtront plus importants encore si l'on veut bien remarquer que nous avons écarté de la liste des succès des enfants que l'on pouvait, sans abuser de la qualification de *morts guéris*, classer parmi ceux qui guérirent du croup. Ainsi nous avons compté parmi les morts la malade de l'observation 12, qui, trois jours après la guérison complète, fut prise d'une rougeole grave, compliquée de pneumonie double pendant laquelle on vit la plaie se rouvrir, et qui succomba trente-sept jours après l'opération ; la malade de l'observation 65, qui sortait guérie trois semaines après la trachéotomie, la plaie étant fermée, puis rentrait au bout de cinq jours avec une pneumonie double, la plaie du cou réouverte, et mourait trente et un jours après l'opération ; la malade de l'observation 87, qui, onze jours après l'ouverture de la trachée, touchait à la guérison, lorsqu'elle fut atteinte d'une rougeole grave à laquelle elle succomba en quatre jours.

Rappelons, en outre, que nos malades n'ont jamais été opérés avant la période d'asphyxie; que la trachéotomie n'a même été pratiquée, le plus ordinairement, qu'après l'asphyxie commencée, et que plusieurs fois on a dû faire l'opération *in extremis*.

La plupart des enfants qui ont succombé après la trachéotomie ont été enlevés très-rapidement; nous avons déjà dit que plus de la moitié avaient succombé avant le quatrième jour; et une vingtaine seulement survivaient encore au huitième jour. Ces données ont une certaine importance : elles montrent que le pronostic doit être porté, pendant les premiers jours, avec une extrême réserve, et qu'au contraire, après un septénaire, les chances de guérison augmentent à un tel point que plus de la moitié des enfants qui ont dépassé cette période doivent guérir.

La cause et le mode de la terminaison fatale n'ont pas été mentionnés assez constamment dans nos observations, pour qu'il soit possible de présenter sur ce sujet des résultats numériques précis. Nous pouvons dire cependant que la pneumonie, simple ou compliquée de bronchite, est un des accidents auxquels la mort doit le plus souvent être attribuée à la suite de la trachéotomie : sur une quarantaine d'observations dans lesquelles des renseignements suffisants ont été consignés, on trouve signalée 23 fois la pneumonie simple, double, ou compliquée de bronchite. Dans les autres cas, on a noté, par ordre de fréquence, comme cause de la terminaison funeste, les progrès de l'intoxication diphthéritique; l'épuisement dans lequel se trouvaient des enfants atteints d'entérite cholériforme consécutive à l'abus, fait trop souvent en ville, des préparations antimoniales; les convulsions (4 fois); les suppurations du médiastin (2 fois); la gangrène ou l'érysipèle des bords de la plaie (3 fois); l'emphysème sous-pleural et l'emphysème sous-cutané étendu (2 fois).

23 enfants ne subirent pas l'opération de la trachéotomie, et parmi eux on compte 7 guéris, 15 morts, et 1 qui fut perdu de vue. D'après les relevés de M. Bricheteau, on a, pour l'année 1859, 44 cas de croup dans lesquels la bronchotomie ne fut pas pratiquée : 14 guérisons et 30 morts; de sorte que, dans l'une comme dans l'autre année, le tiers des sujets qui ne furent soumis qu'au traitement médical guérirent. Hâtons-nous d'expliquer ce fait pour lui donner sa signification véritable, et ne pas laisser con-

clure que le traitement médical exclusif compte plus de succès que le traitement chirurgical, et doive lui être préféré. Les raisons pour lesquelles on n'opère point sont de nature tout à fait différentes; chez un petit nombre d'enfants, on s'abstient de l'opération, parce que la diphthérite laryngée est légère, sans phénomènes d'intoxication générale, sans accès de suffocation, et sans trouble de l'hématose dépendant d'un obstacle à la respiration qu'il faille détruire sous peine d'asphyxie mortelle; c'est à cette catégorie de croups bénins que les 7 cas de guérison appartiennent. Chez d'autres sujets, au contraire, si l'on ne pratique pas la trachéotomie, c'est qu'elle n'a aucune chance de réussir, soit qu'il existe des complications qui semblent devoir être nécessairement funestes (pneumonie double au 2e ou 3e degré, bronchite capillaire, bronchite pseudo-membraneuse, etc.), soit que la diphthérite se montre à sa période tout à fait ultime, ou généralisée, ou évidemment toxique, la mort étant alors imminente, non point par obstacle mécanique à l'accès de l'air dans les voies respiratoires, mais par la septicémie. Dans nos observations, on compta 15 de ces cas désespérés, et, en effet, tous les enfants succombèrent peu après leur entrée à l'hôpital.

Si, en dernière analyse, on cherche à baser sur des chiffres la valeur thérapeutique de la trachéotomie, la statistique de l'hôpital des Enfants fournit, pour ces trois dernières années, les résultats suivants :

1859 : — 164 opérations ; — 124 morts ; — 40 guérisons.
Proportion des guérisons, 24,39 pour cent.
1860 : — 130 opérations ; — 105 morts ; — 25 guérisons.
Proportion des guérisons, 19,23 pour cent.

Dans l'année 1861, pour les dix premiers mois, la proportion des succès est encore plus favorable, puisque sur 82 enfants opérés, 25 ont guéri (30,48 pour cent).

La moyenne des succès a donc été, pour les trois ans, de 24 à 25 pour cent (24,68) : c'est un chiffre presque identique à celui que M. Sée et moi nous avions donné dans une *statistique du croup* adressée à l'Académie de Médecine en 1858 (1). Cette moyenne,

(1) Lettre à propos de la discussion sur le tubage de la glotte et la trachéotomie (*Bulletins de l'Académie de Méd.*, t. XXIV, p. 180), novembre 1858.

très-favorable eu égard à la léthalité presque certaine du croup (les cas légers sont l'exception), avait étonné les adversaires de la trachéotomie : la répétition de ces chiffres heureux démontre l'exactitude de nos premiers calculs, et établit la réalité des succès obtenus par cette salutaire opération.

Nous pouvons dire, pour conclusion finale, qu'à l'*hôpital des Enfants* on guérit par le traitement chirurgical un quart des sujets atteints de croup; mais, comme il est un certain nombre de cas désespérés où l'on n'opère point, il faut tenir compte de ces faits si l'on veut déduire de la statistique une *formule générale de la valeur de la trachéotomie dans le croup ;* et le chiffre de ces enfants non opérés étant un neuvième environ du total des malades (1), la proportion des décès se trouve augmentée d'autant. Cette correction faite, on a la somme, aussi exacte qu'il est possible, des chances de salut qu'apporte l'opération; et ces chances, *pour la généralité des cas,* sont, en moyenne, de 19 à 20 pour cent, c'est-à-dire que sur 100 enfants affectés de croup mortel, on en sauvera 20 à peu près par la trachéotomie.

REVUE CRITIQUE.

R.-J. GRAVES ET P. BRETONNEAU,

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

Lorsque dans une même génération, deux hommes que séparaient leur éducation scientifique et le milieu où ils étaient appelés à vivre se rapprochent par leurs tendances et, tout en réservant l'originalité de leur nature, marchent dans la même voie, il n'est pas sans intérêt de faire ressortir leurs analogies et leurs dissemblances.

Dans cette comparaison, chaque individualité s'efface quelque peu; mais plus la conformité est saisissante, plus la direction qu'ils ont spontanément adoptée acquiert d'autorité scientifique; ce ne sont plus les aspirations d'un esprit obéissant au hasard de ses impulsions propres, c'est une méthode de recherche où deux hommes étrangers l'un à l'autre se sont rencontrés qu'il est donné de soumettre à l'analyse.

(1) Ce chiffre fut de 30 sur 208 en 1859, et de 16 sur 154 en 1860.

De ce qu'une direction commune s'est imposée à chacun d'eux, il résulte nécessairement qu'elle repose sur des principes supérieurs, et qu'elle sort des limites étroites de la biographie pour entrer dans la sphère plus large de la philosophie de la science.

Graves et Bretonneau se prêtent à un de ces parallèles sincères et sérieux d'où sont exclus et les artifices oratoires, et les contrastes ingénieux, et les similitudes de fantaisie; tous deux représentent, à des titres divers, de grandes figures médicales de notre temps : l'un qui a surtout laissé après lui la tradition verbale recueillie et fécondée par ses élèves, l'autre qui, plus heureux, a consigné, dans un livre destiné à devenir classique, le meilleur de son enseignement.

Ni l'un ni l'autre n'a les qualités qui font les hommes populaires en médecine. Pour comprendre leur valeur, il faut avoir longtemps vécu dans les intimités de la pratique et être parvenu à cette phase du savoir où on acquiert la mesure de son ignorance. A cette période, qui répond à la maturité médicale, on s'éloigne des traités didactiques pour se plaire aux libres causeries où l'écrivain raconte ce qu'il croit utile de dire, sans s'astreindre à emprunter à autrui ce que sa propre expérience n'a ni étendu, ni amoindri, ni même contrôlé. Mais combien parmi les médecins fatigués par les exigences de chaque jour restent encore soucieux de méditer et de s'instruire! On se leurre par un compromis de conscience en déclarant que l'expérience est désormais la source unique où il convienne de puiser, et une fois résolu à ne plus compulser, suivant la métaphore surannée, que le grand livre de la nature, on s'empresse de fermer tous les autres. Combien consentent à reconnaître que l'expérience d'un seul, si éclairée qu'elle soit, ne donne le dernier mot ni de la science ni de l'art, et que, s'il est nécessaire de voir, il ne l'est pas moindre d'apprendre comment les autres ont vu et interprété les faits dont on est témoin!

Graves et Bretonneau appartiennent tous deux, par instinct plutôt que de parti pris et de propos délibéré, à une classe d'observateurs qui a compté à chaque époque d'illustres représentants, et qui aura ses fervents adeptes tant que la médecine aura pour but l'art de guérir. Le savant médecin de Tours avait d'ailleurs compris, avec son tact merveilleux, la sympathie doctrinale qui l'unissait au professeur de Dublin. Il aimait, dans ses causeries les plus abandonnées, qui revenaient toujours à la médecine, insister sur les mérites cliniques de Graves; il s'y complaisait avec ce laisser-aller qui lui était propre, passant d'un sujet à l'autre, et confiant à l'auditeur le soin de remplir les lacunes. M. Trousseau, mon maître affectionné, en rendant pleine justice à Graves, dans sa rapide et remarquable introduction, n'a fait que payer la dette que son maître lui avait léguée, et il l'a acquittée avec l'autorité de sa grande expérience clinique.

Ni l'un ni l'autre n'est entraîné par le courant des idées régnantes; en contradiction presque flagrante avec le mouvement actuel des es-

prits, au moins par l'ensemble de leurs aptitudes, ils demandent à l'examen du malade plus qu'à toute autre notion la science de la maladie; pour eux, qui n'est pas praticien n'est pas médecin; ce n'est pas qu'ils ignorent ou qu'ils récusent les puissants auxiliaires que les sciences doivent et peuvent fournir, mais ils savent qu'elles sont plus aptes à éclairer qu'à fonder la médecine; on peut dire d'eux ce qu'on a dit de la médecine elle-même, qu'ils sont tout entiers dans l'observation.

C'est une recherche instructive que de suivre pas à pas ces maîtres de l'art clinique, que de se rendre compte de leurs procédés, dont ils ne donnent jamais la clef, profitant ainsi non-seulement de ce qu'ils enseignent, mais des instruments de leur savoir.

Ceux qui ont écrit sur les méthodes médicales ont commis, pour la plupart, une grave erreur; il leur a paru qu'ils pourraient arriver à poser des préceptes absolus, et que les règles qui devaient servir à guider les novices continuaient encore à gouverner les médecins mûrls par l'expérience. Pour arriver à cette décevante rigueur, ils ont été audevant de tous les sacrifices, et leurs conseils ont été ou d'un dogmatisme intolérant ou d'une banalité insignifiante. On voit les uns prescrivant avec une solennité naïve de ne rien omettre, d'examiner organe par organe, région par région, de classer et de subordonner les symptômes dans leur ordre vrai et de se méfier des hypothèses: on entend les autres qui enjoignent de couler dans un moule uniforme tous les faits, assignant par avance ses droits, ses devoirs, et jusqu'à ses limites à la vérité; à leur école tous les faits se ressemblent comme les miliciens d'un même régiment, et les monographies, conçues sur le même plan, n'ont ni plus d'invention ni plus de variété.

Ceux qui se bornent à réfléchir entrevoient bientôt la vérité, qui reste en dehors de ces conventions, et, satisfaits d'avoir ordonné comme il convient leur activité, ils trouvent la chose si naturelle qu'ils n'éprouvent aucun besoin de la dire; ils sont scientifiquement comme ces gens honnêtes qui, pratiquant assidûment leurs devoirs, ne songent à rien moins qu'à faire un cours de morale.

Graves et Bretonneau sont du nombre de ces médecins qui d'ordinaire laissent après eux plus de notoriété encore que de travaux et qui sont moins des écrivains que des modèles à suivre; si large qu'on fasse la part de leur originalité, ils obéissent à des errements qu'ont suivis, parmi leurs devanciers, ceux qu'on pourrait appeler les disciples de l'école du bon sens en médecine.

Cette méthode, la voici, à mon sens, dans toute sa simplicité: elle consiste à dégager l'observateur de l'observation, entité abstraite qui n'a pas de lois propres et qui obéit aux lois par lesquelles est réglé l'intelligence humaine. En séparant ainsi ces deux termes, elle subordonne le second au premier, et elle introduit dans la science l'élément de la perfectibilité. L'observateur est mis en demeure de développer l'observation à mesure qu'il se développe lui-même; à une lettre morte est

substitué l'esprit de la recherche ; la rigueur immuable de la logique laisse une porte ouverte à l'invention, à l'activité personnelle, originale, du médecin, qui n'existe et ne s'exerce qu'à la condition qu'on ait fait la part de l'expérience.

Ce n'est donc plus à la médecine qu'il s'agit de donner l'impulsion, mais au médecin; au lieu d'assigner d'avance une limite toujours la même à ses investigations, on se borne à guider ses premiers pas, et une fois sa marche assurée, on l'abandonne aux libres efforts de son intelligence.

De même que pour le littérateur la grammaire est l'antécédent obligé, de même le médecin a ses notions grammaticales, qu'il n'a pas le droit de méconnaître ou d'oublier ; mais ces éléments ne sont ni pour l'un ni pour l'autre le dernier terme.

La méthode de l'observation classique, une et invariable, répond à la première phase de l'étude, à l'adolescence scientifique. Elle enseigne à se garder des écarts, elle crée de saines et droites habitudes, mais ne va pas au delà.

Dans la seconde période de la vie médicale, nous entrons dans l'application des préceptes. L'invention n'est pas encore de mise. Il est temps seulement d'adapter les lois aux faits qui se déroulent sous nos yeux, d'en restreindre ou d'en élargir l'emploi. Qui de nous ne se rappelle comment, à cette époque, où la pratique vient se mesurer à la théorie, il accomplit la tache laborieuse à laquelle il se sentait, en somme, si peu préparé ; comment les malades, dans leur individualité, troublaient la sérénité des règles doctrinales; que d'hésitations, que d'incertitudes; cependant l'équilibre s'établit, l'absolu perd de sa précision, et l'intelligence, longtemps flottante, finit par se reposer sur des notions mieux et moins définies. Pour les esprits de second ordre, ce temps de repos est le terme extrême du savoir. Il leur suffit d'avoir franchi ce passage difficile pour qu'ils se croient arrivés à la fin du voyage.

Pour les hommes richement doués, cet arrêt d'un instant n'a été qu'une étape où ils se sont retrempés pour une nouvelle excursion. C'est à partir de ce moment que leur nature originale se dessine: ils avaient été jusque-là pairs et compagnons de tous les autres, ils deviennent eux-mêmes. C'est alors aussi qu'il est fructueux d'assister à l'évolution de leurs progrès ; au lieu de marcher sur le terrain battu, frayé bien avant eux, ils courent aux aventures, et, dans leur ardeur de découvrir, ils n'ont garde de fuir les hasards inséparables des découvertes. Ce qui est dûment et solidement établi n'est rien à côté du peut-être. L'hypothèse, qui leur était interdite jusque-là, devient l'instrument nécessaire de leurs élucubrations, les conclusions provisoires s'accumulent, les lois en projet, les idées qui attendent les mûres élaborations, les explications à reprendre, se groupent et se classent. L'intelligence est mouvante, active, sans repos, ardente et patiente au travail; bientôt,

de ces richesses confuses, se dégagent, à mesure que l'observation les consacre, des vérités dignes d'être formulées, bien qu'elles soient encore loin du fini qui leur vaut l'autorité d'une notion classique.

De quelque nom que l'art s'appelle, on sent chez tous les maîtres cette vivifiante aspiration; sans elle on peut être un homme habile, mais on ne s'élève pas au-dessus. La question n'est pas d'avoir un système, d'échafauder un thème que la postérité classe à son rang dans le catalogue des doctrines. Les praticiens, qui sont les artistes en médecine, n'ont guère la chance d'attacher leur nom à une œuvre théorique; mais ils valent parce qu'ils affirment et surtout parce qu'ils entrevoient. On les reconnaît à un signe presque infaillible, c'est qu'ils appellent la recherche en éveillant la curiosité; il semble qu'en les lisant on ne se borne pas à les comprendre, mais on sent comme un reflet de l'esprit qui les anime; on devient, en leur compagnie, non-seulement plus instruit, mais meilleur.

Cette sensation intime qu'éprouve tout homme dans le monde moral, on la retrouve moins distincte, mais non moins puissante dans le monde scientifique, et la provoquer est la marque des organisations supérieures.

Graves et Bretonneau sont du nombre de ceux qui ont transmis leur pensée sous cette forme pénétrante, et c'est pourquoi ils me semblent avoir rang parmi les maîtres de la médecine.

Pour qu'il en soit ainsi, il faut deux conditions qu'ils réunissent: une intelligence merveilleusement apte à l'observation médicale, un zèle qui réchauffe et qui tient l'esprit en haleine. Sans la foi dans la médecine, l'amour de connaître s'allanguit, l'étude dévie de sa direction clinique, l'art perd peu à peu sa raison d'être et se transforme en la science. Or la foi ne se mesure pas par les paroles, mais par les actes; les médecins, comme Graves et Bretonneau, demeurent, jusqu'à la fin de leur carrière, persévérant, sans défaillance, dans la pratique de la médecine, et le découragement ne devient jamais un des mots de leur vocabulaire.

Tous deux sont toujours et surtout préoccupés des actions thérapeutiques, ils y reviennent instinctivement si loin qu'ils en semblent entraînés; mais, dans leur thérapeutique comme dans leur pathologie pleine de vues et riche d'expérimentations incomplètes, on retrouve sans cesse des tendances alors même qu'on n'y puise pas des indications. De même qu'ils observent à leur façon, de même ils médicamentent suivant des errements qui leur sont propres et dont il n'est peut-être pas impossible de ressaisir l'esprit.

Si ces deux médecins éminents avaient voué leur prédilection aux mêmes maladies, s'ils avaient énoncé leur pensée sous une forme identique, il suffirait de comparer leurs œuvres pour être frappé de la conformité de leurs vues; mais, autant ils se rapprochent par le fond, autant ils s'éloignent par le détail; à l'application chacun reprend sa

liberté, car il n'y a de principes vrais en fait d'art que ceux qui réservent l'indépendance. C'est déjà un enseignement que de voir deux hommes si bien d'accord sur les principes et qui n'abdiquent rien de leur personnalité.

Pour nous, Graves ne se peut juger que par ses œuvres ; Bretonneau se juge par sa pratique dont le souvenir est vivant. Pour l'un la critique est celle d'un livre, mais d'un livre qui est une sorte de personnification ; pour l'autre, elle est celle d'un homme, la biographie y occupe une place obligée et nous l'ajournons à une prochaine revue.

Grâce à l'excellente traduction de M. Jaccoud (1), le traité de Graves est devenu accessible au plus grand nombre des lecteurs ; mais, encore une fois, ses leçons de clinique médicale, justement parce qu'elles répondent à la dernière phase de la vie scientifique de leur auteur, ne s'adressent qu'aux médecins préparés par une longue expérience. Elles seraient pour les commençants d'une lecture presque dangereuse, parce qu'elles ne sont pas faites pour cette période de l'éducation médicale où le dogmatisme est de règle. Les pierres d'attente dépareraient pour eux le monument ; il leur faut un ensemble, et la première qualité d'un livre à leur usage est de passer outre aux problèmes et de ne rien léguer au lendemain.

En revanche que d'aperçus et quel sens profond des questions à résoudre ; que d'histoires de maladies pressenties et à peine ébauchées, mais déjà saisissantes par ce qu'on y devine.

Il était d'usage autrefois de prendre le texte d'un maître pour le commenter et le développer à loisir. Un aphorisme d'Hippocrate suffisait à une leçon sinon à un traité : ces commentaires sont passés de mode et on a eu cent fois raison d'y renoncer ; mais les œuvres comme celles de Graves se prêteraient encore, dans les conditions de la science moderne, à ces études librement approfondies. Elles tiennent leur importance de leurs imperfections mêmes.

Ce qui n'est qu'indiqué contient en germe des vérités que le travail des observateurs doit faire éclore, elles font songer et à ce titre elles poussent à la recherche plutôt qu'elles ne satisfont la mémoire érudite.

Le professeur Trousseau, bon juge en cette matière, a fait ressortir dans sa trop courte introduction les qualités éminentes qui distinguent le professeur de Dublin ; et, par une inspiration toute instinctive, c'est aux chapitres les moins didactiques qu'il réserve ses meilleurs éloges.

Les leçons cliniques débutent par quelques généralités sur lesquelles il serait inutile de s'appesantir. Elles sont loin d'avoir la portée qu'on leur devrait attribuer, si elles exprimaient les principes de la médecine telle que Graves l'enseigne et la pratique. Le professeur de Dublin est un petit philosophe, et, au lieu de promulguer des lois, il finit toujours

(1) *Leçons de clinique médicale de R.-J. Graves*, 2 vol. in-8° ; Paris, 1862, A. Delahaye.

par donner des conseils ; en cela il est conséquent avec lui-même, et il a tellement conscience que la médecine agissante aboutit seulement à des préceptes, qu'il est peu disposé à établir des lois alors même qu'elles seraient à propos. Les cliniciens, habitués à vivre au jour le jour, préoccupés de l'application aux cas particuliers, soucieux de fournir à leurs élèves des notions dont ils profitent immédiatement au lit du malade, perdent peu à peu l'habitude des formules à l'usage de la science pure. Leurs avis ressemblent à des consultations plus qu'à des théorèmes, et, comme ils engagent un avenir plein d'éventualités, ils ont des réserves incompatibles avec les principes absolus.

Graves a d'ailleurs une qualité ou un défaut qu'il tient à la fois de la direction de ses études et de sa nationalité : il n'épuise jamais un sujet; le dicton : A bon entendeur, salut, pourrait servir d'épigraphe à la plupart de ses chapitres. Le lecteur est pour lui non pas un créancier, mais un donataire envers lequel il n'est obligé que dans la mesure de ses moyens; même sa condition de professeur ne lui impose pas le devoir étroit de tout savoir et de tout dire, et il n'est pas de ceux qui laisseraient volontiers croire qu'en dehors de leurs leçons, il n'y a pas d'instruction possible.

L'enseignement clinique se produit, il est vrai, et se compose au hasard des événements, il a des libertés exceptionnelles; mais tout enseignement est ou la paraphrase d'un thème administratif ou la manifestation des qualités propres à l'enseignant. L'étudiant a des sources diverses où il peut puiser ses éléments d'instruction, et le professeur ne contribue que pour une part à son avancement scientifique; plus il obéit aux prédilections de sa nature, plus sa parole est incisive, plus ses conseils ont d'autorité, plus il forme des élèves, au lieu de se contenter de rassembler des auditeurs.

Cette qualité, car en somme c'en est une, est plus apparente dans les prolégomènes où elle était moins méritante. Le maître ne disserte pas, il effleure les questions, insistant sur ce qui éveille le mieux sa sollicitude, sur la botanique et sur la théorie chimique des miasmes, sur la nomenclature et sur l'anatomie pathologique. Dans cette course rapide où tant de choses sont passées en revue, Graves est plus paternel qu'original, et quand les vérités lui semblent bonnes à dire, il lui importe peu qu'elles aient des apparences de profondeur ou de nouveauté. Ce côté de son caractère on le retrouve sous un autre aspect dans les leçons consacrées à la clinique proprement dite. Ses malades le touchent et l'intéressent par d'autres points que leur maladie. Les observations qu'il cite de mémoire ont habituellement quelque particularité prise ou de la personne du malade ou de ses alentours; on y sent encore l'attache qui a servi à fixer le fait dans l'esprit. Par là, Graves se rapproche des observateurs éminents des derniers siècles, on voit qu'il a vu et qu'il a retenu bien plus qu'il n'a écrit, et que ce n'est pas en feuilletant le registre des cas libellés par les assistants qu'il a constitué son savoir.

Il est cependant parmi les généralités une seule à laquelle il donne un ample développement; je veux parler de la circulation et de ses rapports avec l'inflammation.

On serait mal venu à rappeler la place énorme que l'histoire de l'inflammation occupe dans la pathologie. Élément essentiel ou accessoire, elle intervient à quelque degré dans toute maladie, et il n'est pas un de nous qui n'ait sur l'inflammation des idées fausses ou vraies, mais toujours pleines d'influence sur la direction de sa pratique. La part qui lui revient est si grande qu'on peut, sans paradoxe, pressentir la théorie et la pratique d'un médecin, d'après le seul examen des opinions qu'il adopte sur la nature et l'évolution du processus inflammatoire.

Graves et Bretonneau devaient se rencontrer sur ce terrain; tous deux prennent l'étude de l'inflammation pour point de départ, et c'est là que se concentre leur pathologie générale; mais, dès le début, chacun s'engage dans une route différente. Bretonneau, envisageant surtout l'inflammation dans ses produits, arrive à l'idée féconde des phlegmasies spécifiques; Graves, plus préoccupé des premières phases, insiste davantage sur la période congestive, sur les phénomènes qui s'y rattachent, et sur leur interprétation.

Graves innove peu à ce sujet, mais il s'assimile des idées déjà émises, de telle sorte que le chapitre qu'il consacre à ce problème, le plus décisif de tous, est un de ceux où il faut s'arrêter si on veut bien connaître l'illustre clinicien. Sa doctrine peut être résumée succinctement, parce que là, comme ailleurs, il passe outre non-seulement aux banalités, mais aux données même les plus intéressantes, quand elles ne touchent pas à l'objet de sa démonstration.

La théorie de l'inflammation est inséparable de celle du système vasculaire et des modifications qu'il subit durant ce processus pathologique. Les petits vaisseaux dilatés admettent une plus grande proportion de sang, et ceux qui ne contenaient qu'un sérum transparent renferment des globules rouges. Il y a donc eu dilatation, mais l'accès et la progression des globules colorés ne dépendent pas uniquement de l'ampliation des vaisseaux.

Graves combat l'opinion de Marshal-Hall, qui, regardant les petits vaisseaux comme passifs, suppose qu'ils se distendent en vertu d'un simple élargissement mécanique; il s'élève également contre l'idée qui attribue à la *vis a tergo* la propulsion du sang à travers les vaisseaux. Le courant sanguin est susceptible d'un grand nombre de variations locales que la seule *vis a tergo* ne saurait expliquer, et il se produit des mouvements complétement indépendants de l'action du cœur; d'une par l'endosmose et l'exosmose, de l'autre, le mouvement excité au contact du fluide avec les parois vasculaires, exercent une influence considérable sur la circulation capillaire; mais ce n'est pas tout. Il existe dans les petites artères et les petites veines une *sensibilité vitale* qui leur permet de modifier brusquement ou graduellement leur calibre et par consé-

quent d'augmenter ou de diminuer la quantité du sang dans chaque organe et dans chaque tissu.

Non-seulement la matière vivante peut accroître le volume des vaisseaux, mais elle peut, et c'est un fait surabondamment prouvé, former des vaisseaux dans une partie enflammée.

Les capillaires ont donc une force indépendante et une activité propre, leur turgescence ne s'explique pas plus par la dilatation des artères plus volumineuses que par le fait de l'impulsion du cœur; c'est par les capillaires, au contraire, que débute la dilatation qui s'étend d'abord aux petites artères, et de celles-ci aux branches plus considérables. Il suit de là que dans bien des cas de maladie, nous devons nous préoccuper surtout des agents de la circulation locale, et non pas du pouvoir impulsif du cœur.

En exposant la manière de voir que nous venons de résumer presque intégralement, moins les preuves à l'appui, Graves met en regard les explications proposées par les physiologistes, mais il passe sous silence les doctrines des médecins. C'est là cependant qu'il eût puisé les éléments de comparaison les plus précieux. Cette doctrine de la vitalité des capillaires a été déjà formulée et soutenue à l'aide d'arguments qui, pour être empruntés à l'observation pathologique, n'ont pas moins d'autorité. Hypothèse ou non, elle est la seule idée qui réponde aux phénomènes de la maladie, et quelques objections qu'ait élevées l'expérimentation physiologique, elle n'a pas prévalu contre l'expérience médicale.

Il est curieux de voir surtout affirmer l'existence des circulations partielles et leur indépendance par les médecins qui ont le plus insisté sur l'unité de l'individu vivant et sur la solidarité de ses parties. L'illustre promoteur du *motus tonico vitalis* et du flux et du reflux de la circulation capillaire avait magistralement établi la théorie à laquelle Graves se rattache avec une ardeur si convaincue. Paine, dont j'aurais voulu résumer ici les opinions, si cette analyse n'avait de trop longs développements, Paine a écrit de belles pages sur les congestions antécédentes à l'inflammation, et combien pourrait-on citer d'auteurs qui, pour être moins explicites, n'en sont pas moins partisans de la vitalité propre des dernières ramifications du système vasculaire.

Malheureusement Graves est là, comme toujours, peu soucieux de parfaire une théorie. Il a sur le premier temps de l'inflammation une opinion dont il dit lui-même qu'elle résulte d'une longue méditation, mais il ne va pas au delà.

Il était donné à la science moderne de rechercher les lois qui régissent les temps du processus inflammatoire consécutifs à la congestion, d'étudier, avec les produits nouveaux qui en résultent, l'état des parties où ces produits se sont déposés, et c'est une des gloires de Bretonneau d'avoir montré le chemin. L'anatomie pathologique a jeté une vive lumière sur les conséquences de l'inflammation, elle n'avait pas les moyens de scruter avec une égale autorité ses prodromes. L'observation

du malade est là supérieure à l'autopsie ; faut-il s'étonner que, quand on prenait pour point de départ exclusif l'observation de l'homme vivant, on ait admis d'emblée que les vaisseaux étaient doués d'une force et d'une sensibilité vitale, et qu'ils n'obéissaient pas à des conditions purement mécaniques.

Attacher une énorme importance au phénomène initial de la congestion et à ses plus proches conséquences, c'est donner une place éminente aux enseignements tirés non pas de la terminaison, mais de l'évolution de la maladie naissante ; c'est élargir la sphère de la thérapeutique, condamnée si souvent à l'impuissance quand elle n'est appelée à intervenir que contre un fait accompli.

Après ces courtes généralités, Graves passe à l'étude des affections particulières, et celle à laquelle il consacre le plus de développement est le *typhus fever*. Nous avons déjà fait connaître, dans ce journal, à diverses reprises, notre sentiment sur les analogies et les différences du typhus fever et de la fièvre typhoïde ; nous n'avons pas à y revenir, et nous nous associons pleinement aux judicieuses réflexions du professeur Trousseau : tous les préceptes de l'auteur sur le traitement de cette pyrexie s'appliquent si bien aux formes graves de notre fièvre typhoïde, que l'on consultera avec le plus grand fruit ce travail considérable. De plus, les principes relatifs au régime sont devenus le guide des praticiens de tous les pays ; ce sont eux qui nous dirigent aujourd'hui dans le traitement de la fièvre putride. «Et pourtant, ajoute le savant médecin de l'Hôtel-Dieu, lorsqu'il professait la nécessité de l'alimentation dans les pyrexies à longue période, le médecin de Dublin, seul contre tous, battait en brèche une opinion qui paraissait justifiée par la pratique de tous les siècles ; car la diète absolue était alors regardée comme une condition indispensable dans le traitement des fièvres. N'eût-il rendu d'autres services que de transformer complétement sur ce point la pratique médicale, Graves eût par cela seul acquis des droits imprescriptibles à notre reconnaissance.»

Graves ne s'est pas borné à régler le régime dans le cours du typhus ; il conseille aussi des remèdes auxquels il assigne des indications et dont il signale les bons effets. Si ses préceptes sur l'alimentation sont devenus un de ses justes titres de gloire, les médications qu'il recommande ont eu moins de succès et ne sont entrées dans la pratique classique ni de la France ni même de la Grande-Bretagne. Ce n'est pas qu'on ait opposé une expérience contradictoire à l'expérience du professeur de Dublin ; on a passé outre, et cette indifférence s'explique peut-être par des raisons sur lesquelles il n'est pas sans intérêt de fixer l'attention.

Je ne parlerai ni de l'huile essentielle de térébenthine employée contre les hémorrhagies intestinales et la tympanite, ni des vésicatoires, ni des purgatifs ou des émissions sanguines ; je tiens à limiter l'examen à l'usage de l'émétique et de l'opium, la seule médication à

laquelle Graves attache assez d'importance pour en réclamer instamment la priorité.

Quelle que soit l'efficacité du tartre stibié associé ou non à l'opium dans le traitement du typhus d'Irlande, donnerait-il des résultats analogues dans le traitement de notre fièvre typhoïde? N'y a-t-il pas dans le fait de la localisation intestinale une contre-indication absolue? Graves, qui s'élève contre l'abus des purgatifs, était-il bien autorisé à soutenir l'innocuité de l'émétique au point de vue des troubles digestifs?

Nous sommes peu habitués à l'association de l'opium et de l'émétique, et, bien que des médicaments vomitifs aient été, à diverses reprises, unis à l'opium dans des remèdes inscrits aux formulaires, peu de médecins sont devenus habiles à manier cette médication qui n'est pas entrée dans le courant de la thérapeutique ordinaire. Le tartre stibié est resté comme une sorte de spécifique, souvent contesté et réhabilité, dans le traitement de la pneumonie; il a disparu de la thérapeutique des affections cérébrales, où il a, par intervalles, occupé une place importante. L'ipécacuanha l'a remplacé pour solliciter le vomissement au début des affections gastro-intestinales. On s'est accoutumé peu à peu à redouter les diarrhées séreuses et rebelles que le tartre stibié provoque quand il transporte son action sur l'intestin.

Il y a dans ces craintes une portion de vérité et une portion d'erreur. Ceux qui s'exercent à doser l'émétique apprennent bientôt qu'on peut en régler les effets, sauf les plus rares exceptions; pour ma part, je l'ai usité même dans la médecine infantile avec des profits que ne compensait aucun dommage.

J'ai acquis en outre, par expérience, une confiance justifiée dans l'addition de l'opium au tartre stibié, ou plutôt (et la distinction est capitale) dans l'addition de l'émétique ou de l'ipécacuanha à l'opium. Ce n'est pas, en effet, pour atténuer l'action irritante des préparations antimoniées que l'opium doit leur être adjoint; il est alors d'un douteux service. C'est pour donner à l'opium des propriétés nouvelles qu'il convient de recourir à l'addition de l'émétique.

Le sens vrai de la médication est, à mon avis, dans cette subordination à peine entrevue et dont Graves lui-même ne me paraît pas s'être rendu un compte exact.

Et cependant quel médecin n'a été frappé des caractères qui distinguent l'opium des narcotiques avec lesquels il a tant d'affinité? Tandis que ceux-ci ont pour résultat définitif, comme la jusquiame et surtout comme le datura, de solliciter au moins la vomiturition ou d'appeler la diarrhée, comme la belladone, l'opium, à moins d'indigestion, éteint le vomissement et modère la sécrétion intestinale. Ajouter le tartre stibié aux opiacés, c'est, par une combinaison heureuse et vraiment thérapeutique, effacer à son gré la distance qui sépare l'opium des substances analogues tout en lui conservant sa spécificité d'action.

Je sais quelle défiance l'opium soulève en vertu d'une donnée théorique trop aisément acceptée, à savoir : qu'il détermine des congestions ; je sais aussi que, mal administré, il est, comme tous les grands remèdes, plein de dangers. J'ai vu mon savant maître, dans le sens thérapeutique duquel j'ai une foi si grande et si peu aveugle, se défendre de l'emploi des préparations thébaïques et en circonscrire sévèrement les indications ; j'ai vu, entre des mains inhabiles, l'opium devenir le plus malfaisant des poisons, mais je n'ai pas été convaincu que ce fût la faute du remède. Sydenham, qui l'employait avec autant de hardiesse que personne, qui y avait recours dans les complications cérébrales de la variole, comme Graves dans les complications du même ordre du typhus, Sydenham a donné là un exemple trop peu médité et non-seulement bon à suivre, mais à généraliser sous toute réserve. Les médecins anglais, qui en ont usé sans ménagement dans le traitement du *delirium tremens*, ne s'en sont pas moins loué, et c'est à leur médication devenue classique que Graves demande l'appui d'une incontestable autorité. Or dans quelle maladie peut-on, plus que dans la variole et dans le délire fébrile né de l'ivresse, redouter les congestions encéphaliques ?

Pour saisir le mode d'action des deux substances combinées, il faut tout d'abord ne pas céder à l'entraînement des thérapeutistes inexpérimentés, qui font de l'opium un accessoire bon pour combattre les douleurs ou l'insomnie, et qui, au lieu de l'élever à la hauteur d'un remède, l'acceptent comme un simple palliatif. A ceux-là il est interdit d'en apprécier la valeur et par suite d'en saisir les indications.

Graves, à qui personne ne fera l'injure de le supposer en telle compagnie, et qui se sert de l'opium à titre d'élément essentiel d'une médication, est habile et ingénieux dans son dosage et son emploi. On le voit tantôt baissant la proportion de l'émétique à quelques centigrammes, tandis qu'il prescrit résolûment plusieurs grammes de teinture opiacée, tantôt opérant le balancement inverse, mais toujours maître de son double remède qu'il règle et qu'il modifie suivant les événements.

C'est là son mérite thérapeutique et il est considérable ; c'est là l'explication des succès dont témoignent des observations saisissantes. Mais aussi malheureusement, ce sera la raison trop certaine du peu de popularité médicale de sa thérapeutique. Il ne livre pas une formule, il n'institue pas un composé tout fait, et je mets au défi le plus adroit compilateur d'un formulaire d'insérer le tartre stibié associé à l'opium dans les cadres tracés à l'avance de ses prescriptions. Mais, en revanche, comme on assiste avec une anxieuse curiosité à ses tâtonnements, comme on sent qu'il soupèse le remède avant de l'ordonner, et quel enseignement utile et pratique on puise à cette école !

Si quelque chose dans la science mérite le nom de méthode, n'est-ce pas en somme ce procédé qui repose sur un principe, mais qui conduit à des applications variées suivant les cas et les individus, et relevant toujours d'une même idée thérapeutique.

J'ai insisté sur le mode de combinaison de l'émétique et de l'opium recommandé par le professeur de Dublin, moins pour faire ressortir la portée de cette médication, que parce que j'y vois la preuve du génie pratique de Graves. Si on a rendu service à la médecine en coupant court aux prescriptions surannées où les médicaments les plus discordants intervenaient dans un composé de fantaisie, on est tombé dans l'autre extrême, celui des remèdes purs, dégagés de tout adjuvant. L'opium est de toutes les substances actives celle qui montrerait le mieux au praticien l'exagération d'une réforme ainsi conçue, parce qu'il est le remède qui bénéficie au plus haut degré des associations bien ordonnées, soit qu'on lui adjoigne un corps déprimant et hyposthénisant comme l'antimoine, soit qu'on le mélange à des produits d'un effet tout inverse.

J'abandonne cette visée thérapeutique, bien que je sois loin de l'avoir épuisée, pour toucher quelques mots de la pathologie. Mon désir eût été de faire connaître l'homme plutôt encore que de résumer des conseils cliniques qui perdent dans une analyse leur séve et leur vie propre, comme des arbustes détachés du sol dont on retrancherait les racines. C'est surtout dans les aperçus jetés presque à l'aventure et en façon de hors-d'œuvre qu'on est frappé de la sagacité du médecin de Dublin. Que d'idées en germe qui depuis lors ont été fécondées et dont il avait eu les prémices !

L'espace me manque, et je me borne à recommander à ceux qui aiment à lire et relire la leçon intitulée : *des Rapports qui unissent entre elles les affections des divers organes*. Il y a là matière aux plus fructueuses méditations, ne fût-ce que les quelques lignes consacrées à la coïncidence des lésions du foie avec certaines affections scrofuleuses des os, et les quelques paragraphes où il est traité de ces maladies éruptives que depuis lors M. Bazin a si bien étudiées sous le nom d'*arthritides*.

Viennent ensuite, à l'occasion de la pathogénie des affections nerveuses, les remarquables indications sur les origines périphériques de certaines paralysies et tant d'autres vues profondes confirmées depuis ou attendant encore leur développement, et qui sont jetées à l'aventure sous forme de menus propos.

C'est à peine si nous avons jeté un coup d'œil rapide sur les richesses que renferme le premier volume, et déjà nous avons dépassé les limites habituelles de nos revues critiques. Le second tome n'est ni moins rempli ni moins instructif, mais il nous faut renoncer à en donner l'idée même la plus sommaire, et il est douteux que l'occasion se présente d'y revenir. Peu importe d'ailleurs ; on ne résume pas des traités ainsi conçus, et la seule tâche à imposer à la critique est d'intervenir à propos du livre et d'en signaler l'esprit et la portée. Quand elle a annoncé les mérites de l'homme et de l'ouvrage, toujours solidaires l'un de l'autre en pareil cas, quand elle a pour ainsi dire introduit le lec-

teur près de l'écrivain et qu'elle a secondé de son mieux leur première entrevue, elle a accompli la meilleure part de sa mission.

J'aurais voulu faire connaître Graves tel que son livre le révèle ; j'ai rapproché sa méthode de celle de Bretonneau, parce que l'une m'a paru s'éclairer par l'autre. Dans un second article, j'essayerai d'exposer la manière et la doctrine de l'illustre médecin de Tours, avec l'espoir de justifier le parallèle que j'établissais en commençant entre ces deux maîtres cliniciens.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PATHOLOGIE.

Corps innominé (*Recherches anatomiques sur le*), par J.-A. Giraldès. — Le corps innominé est un organe rudimentaire, persistant jusqu'à l'âge adulte et placé dans le cordon spermatique, près de la tête de l'épididyme, en avant du paquet des vaisseaux, et dans le tissu cellulaire sous-séreux. Ses configurations et ses dimensions sont extrêmement variées : il mesure tantôt une longueur de 1 à 3 centimètres sur 1 ou 2 de largeur, d'autres fois il est formé par une ligne de 3 centimètres de longueur sur 1 demi-millimètre de largeur. Ces dimensions ne s'appliquent qu'au premier âge. Chez l'adulte et chez le vieillard, le corps innominé est plus volumineux que chez l'enfant nouveau-né ; il paraît donc subir une augmentation progressive dans la série des âges.

Pour disséquer cet organe, il faut faire macérer les pièces dans une solution d'un acide susceptible de rendre opaque l'épithélium des canalicules dont il est composé, et de rendre en même temps transparents les tissus au milieu desquels il se trouve placé. L'acide tartrique et l'acide citrique sont ceux qui conviennent le mieux pour cette recherche.

Sur des pièces d'enfant nouveau-né préparées par ce procédé, on constate, sur la partie arrondie du cordon qui avoisine la tête de l'épididyme, l'existence de petites masses blanchâtres, arrondies, granuleuses, à contours irréguliers, affectant quelquefois une direction linéaire ; d'autres fois ce sont des points miliaires, au nombre de trois ou quatre, placés les uns après les autres, groupés dans un seul endroit ou dispersés dans la longueur du cordon.

Ces masses sont formées généralement par des tubes continus ou séparés, offrant quelquefois une longueur de plusieurs millimètres, enroulés sur eux-mêmes, pelotonnés, formant des spires ou des nœuds, offrant quelquefois sur leur trajet des prolongements, des espèces de

bourgeons. Au milieu de ces tubes, on rencontre souvent de petites vésicules de forme très-irrégulière, de dimensions très-variables ; elles constituent quelquefois à elles seules tout le corps innominé.

Les tubes mesurent généralement un dixième de millimètre. Par leurs enroulements, par la direction spiroïde qu'ils affectent, ils offrent des dessins assez variés. Ils n'ont pas le même calibre dans toute leur étendue ; ils présentent des rétrécissements, des dilatations nombreuses, et ce sont celles-ci qui, se séparant de la masse principale, donnent lieu à la formation de vésicules. Ces vésicules présentent des dimensions qui varient d'un tiers de millimètre à 2 centimètres de diamètre ; cette dimension peut doubler ou quadrupler, ce qui constitue un état pathologique et elles forment alors de véritables kystes.

Si l'on étudie les tubes et les vésicules au moyen de grossissements de 200 à 300 diamètres, on constate qu'ils sont formés par une gaîne de tissu conjonctif, et que leur intérieur est doublé d'une couche de cellules épithéliales ; ils contiennent un liquide visqueux, tenant en suspension des globules huileux et des granulations très-brillantes.

Le corps innominé est constitué, suivant M. Giraldès, par les restes du corps de Wolf ; il représente donc chez l'homme l'analogue du corps de Rosenmüller. C'est dans ses éléments que paraissent se former primitivement les hydrocèles enkystées du cordon. (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux,* 1861, n° 13.)

Conduit auditif (*Recherches sur les tumeurs sébacées du — externe*), par le Dr Joseph Toynbee.—Les tumeurs sébacées du conduit auditif sont loin d'être rares, d'après les recherches de M. Toynbee. Sur un total de 1013 autopsies d'oreilles malades, dont il a publié le relevé dans le t. XXXVIII des *Medico-chirurgical transactions*, il comptait 10 tumeurs de ce genre, et depuis que ce relevé a été publié, il a eu l'occasion, à plusieurs reprises, d'étudier ces productions soit sur le cadavre, soit sur le vivant. Si elles ont été généralement passées sous silence par les auteurs, c'est sans doute, suivant M. Toynbee, parce que les cas de ce genre ont été pris généralement pour de simples otorrhées ou, à une période plus avancée, pour des caries primitives du rocher.

Ces tumeurs sont formées en grande partie par des cellules volumineuses, aplaties, assez analogues aux cellules épidermiques, disposées sous forme de couches stratifiées, et renfermées dans une membrane d'enveloppe très-distincte, formée de tissu connectif. Elles ne paraissent pas se rattacher, dans le conduit auditif, aux follicules pileux, car on les rencontre fréquemment dans la partie la plus interne de ce canal, tout près de la membrane du tympan, par conséquent dans des points dépourvus de poils. On les observe d'ailleurs également dans toutes les autres parties du conduit auditif. Leur forme est ordinairement sphérique. Elles ont cette propriété singulière de s'accroître à la fois du côté du conduit auditif et en sens inverse ou excentriquement. Il en résulte une usure plus ou moins prononcée du rocher, et M. Toynbee

a rencontré cette lésion dans toutes ses directions, et alors même que les tumeurs étaient très-petites. Leur volume varie depuis les dimensions d'un grain de millet jusqu'à celles d'une grosse noisette. Les plus volumineuses dilatent le conduit auditif, à ce point, qu'il admet parfois l'introduction d'un doigt jusqu'à la membrane du tympan, et elles détruisent les os dans une étendue considérable; le conduit auditif peut alors communiquer avec la cavité tympanique, avec les cellules mastoïdiennes et même avec l'intérieur du crâne. Son développement paraît rencontrer moins d'obstacles du côté des os que de la part de la membrane du tympan, qui est souvent intacte, alors même que les os sont détruits dans une grande étendue. Sur une des pièces désignées par M. Toynbee, la tumeur avait perforé d'abord la paroi externe, puis la paroi interne des cellules mastoïdiennes; arrivée ainsi en contact avec la dure-mère, elle s'était développée de bas en haut, entre cette circonférence restée intacte et le rocher, dont elle avait usé ensuite la paroi postérieure, puis la paroi supérieure, et finalement elle avait pénétré dans la cavité du tympan sans avoir perforé la dure-mère. Les solutions de continuité ainsi produites dans les os sont couvertes par du tissu osseux parfaitement sain, dans lequel elles semblent avoir été creusées comme au ciseau.

Les envahissements progressifs de la tumeur ne donnent généralement pas lieu à des douleurs bien vives. Le plus souvent, le chirurgien est consulté pour la surdité qui résulte de l'obstruction du conduit auditif et d'une otorrhée consécutive, ou même pour les accidents cérébraux qui se terminent trop souvent par la mort. Comme ces accidents sont souvent sous la dépendance d'un abcès du cerveau, déterminé uniquement par la présence de la tumeur, ces faits réduisent encore pour leur part le domaine des lésions du rocher que l'on a cru pouvoir rapporter à un abcès primitif du cerveau.

Par leur action sur la membrane et sur la caisse du tympan, ces tumeurs produisent fréquemment une surdité extrêmement grave. On les voit parfois refouler la membrane du tympan de dehors en dedans, au point de l'accoler à la paroi opposée de la caisse; dans d'autres cas, cette membrane est percée d'un trou taillé comme avec un emporte-pièce, et livrant passage à un prolongement de la tumeur.

On ne pourrait confondre ces pseudoplasmes qu'avec des ostéophytes du conduit auditif, recouverts par la peau. L'exploration avec un stylet mousse, avec lequel on exerce une pression légère sur la tumeur, suffit pour faire éviter cette erreur.

On voit donc que les tumeurs sébacées du conduit auditif peuvent donner lieu à des accidents extrêmement graves; il importe par conséquent de les extirper aussi complétement que possible. L'incision du kyste et l'évacuation de son contenu sont loin de donner un pareil résultat, les couches des cellules épidermiques se reproduisant avec une grande rapidité. La condition essentielle du succès, c'est l'ablation complète du kyste générateur des cellules.

On peut, à cet effet, ouvrir la tumeur par une incision cruciale, la vider, puis saisir le kyste avec de fortes pinces et l'arracher. Cette opération est fort délicate dans les cas avancés, lorsque la tumeur s'est ulcérée à sa surface, parce que sa face opposée peut se trouver en contact immédiat avec la dure-mère. Il faut dans ce cas enlever la plus grande partie du contenu de la tumeur, par des injections répétées d'eau tiède, puis en détacher les dernières portions, en usant des plus grandes précautions, à l'aide d'une pince à coulisse. Lorsqu'il n'est pas possible d'enlever la membrane d'enveloppe en entier, il importe de détacher régulièrement les couches celluleuses à mesure qu'elles se reproduisent, alors même que la tumeur s'est largement ouverte au dehors; il n'est, en effet, nullement démontré que cette disposition empêche la tumeur de prendre de l'accroissement du côté de la cavité crânienne.

M. Toynbee rapporte, avec quelques détails, six observations suivies d'autopsie, et deux cas dans lesquels il a obtenu la guérison. Voici le résumé de deux de ces faits.

Observation Ire. — *Tumeur sébacée développée à la partie postérieure et interne du conduit auditif; destruction considérable du rocher; abcès du cervelet.* — M. W...., âgée de 24 ans, fut reçue à l'hôpital Sainte Marie, le 6 Juillet 1860. Faiblement constituée, elle a été sujette depuis son enfance à des maux de tête accompagnés de nausées. Otorrhée à droite depuis quatre ou cinq ans. Sept semaines avant son entrée à l'hôpital, douleurs violentes dans l'oreille droite, suivies d'une augmentation brusque dans la quantité du liquide sécrété. En même temps, céphalalgie atroce, s'exaspérant sous l'influence du plus léger exercice.

Le 7 juillet, on constate les accidents suivants : Douleur persistante dans l'occiput et dans le cou, s'élançant parfois jusque dans le front, vertiges, puis délire, diplopie, avec intégrité parfaite de la vision monoculaire. Pouls à 80, petit. Méat externe rempli d'un liquide fétide, floconneux. On applique des sangsues aux apophyses mastoïdes, et un vésicatoire à la nuque. Le lendemain, céphalalgie occipito-frontale des plus violentes. La malade, couchée sur le dos, faisait entendre des gémissements et des soupirs continuels. Pupilles un peu dilatées, sans inégalité, se contractant très-bien sous l'influence de la lumière. Pouls très-lent, battant de 16 à 20 fois par minute.

La malade mourut subitement le 10 juillet. Un instant auparavant, elle avait pris une tasse de thé qu'elle avait demandée elle-même à l'infirmière.

Autopsie. Le cerveau proprement dit ne présentait pas d'altération. En incisant la tente du cervelet du côté droit, on donna issue à une cuillerée de sérosité trouble; le lobe droit du cervelet adhérait au rocher dans l'étendue de 1 pouce environ, dans tous les sens. La dure-mère présentait une tache dans ce point, ainsi qu'au niveau de la face supérieure du rocher. La partie antérieure et supérieure du cervelet contenait un abcès du volume d'une noix, très-superficiel et à parois fort minces.

Le conduit auditif était rempli d'une matière floconneuse, composée principalement de lamelles épidermiques. La paroi osseuse de ce conduit présentait à sa partie externe et postérieure une perforation, à bords nettement taillés à pic, longue de 3/4 de pouce et large de 1/2 pouce. L'os qui limitait cette ouverture n'était nullement altéré, et elle communiquait avec une cavité remplie des éléments habituels des tumeurs sébacées; cette matière s'étendait en arrière, à travers une perte de substance située à la face postérieure du rocher, et ayant à peu près les mêmes dimensions que la première. Là la tumeur se trouvait en contact avec la dure-mère qui la séparait de l'abcès du cervelet; elle remontait ensuite le long de la paroi postérieure du rocher, dont elle avait complétement détruit les couches superficielles, se prolongeait de là horizontalement en dehors, sous les lames qui forment la paroi supérieure du rocher; elle arrivait ainsi dans la cavité du tympan, qu'elle avait remplie complétement, refoulant la membrane du tympan en dehors, et finalement cette membrane elle-même avait été perforée.

Obs. II. — *Tumeur sébacée du conduit auditif droit, se prolongeant du côté du cerveau; abcès dans la substance cérébrale.* — G. A...., âgé de 72 ans. Après avoir été en proie, pendant plusieurs jours, à une vive agitation, il fut pris, le 20 septembre 1859, à plusieurs reprises, d'une perte de connaissance incomplète; selles involontaires; langue chargée, pouls très-faible. On prescrit un vésicatoire à la nuque et 5 grains de pilules bleues, avec 2/3 de grain d'opium. Le 21, affaissement extrême, carphologie, langue très-chargée, pas de selle (2 onces de port-wine). Le 22, le malade a un peu repris connaissance; carphologie moins évidente que la veille. Pas de selle. (On continue le vin et on donne un lavement purgatif.) Le 23, même état, mêmes prescriptions. Le 24, prostration complète, délire continuel.

Le malade resta dans le même état jusqu'au 30 septembre. On remarqua que le conduit auditif droit était le siége d'un écoulement. On apprit alors, par la fille du malade, qu'il avait été sujet, depuis le mois dernier, à des élancements douloureux dans l'oreille droite, s'irradiant dans la moitié correspondante de la tête. L'otorrhée avait débuté vers la fin du mois de juillet. Avant cette époque, le malade ne paraissait pas avoir souffert de l'oreille, et on n'avait pas remarqué de trouble dans ses fonctions intellectuelles, antérieurement au 20 septembre.

L'apparition de l'écoulement, qui se faisait en grande quantité et exhalait une odeur très-fétide, n'amena pas d'amélioration dans les symptômes cérébraux. Le malade mourut le 22 octobre.

Autopsie. Un abcès, du volume d'un œuf de pigeon, existait dans le point le plus déclive du lobe cérébral moyen du côté droit. Cet abcès s'était ouvert, et le pus recouvrait la protubérance et le bulbe. Les ventricules latéraux étaient également remplis de pus. La dure-mère adhérait au rocher plus intimement qu'à l'état normal, mais elle n'était pas autrement altérée.

Le conduit auditif externe était rempli par une tumeur sébacée du volume d'une noisette, qui l'avait dilaté au point de lui donner le double ou le triple de son diamètre normal. Cette tumeur s'étendait en haut vers la cavité crânienne, et inférieurement vers la racine de l'apophyse styloïde. La paroi supérieure du conduit auditif osseux avait complétement disparu, et la cavité qui renfermait la tumeur était limitée supérieurement par une petite partie de la paroi supérieure de la caisse du tympan et par la dure-mère. Celle-ci recouvrait une perforation de l'os, large d'un tiers de pouce et longue de trois quarts de pouce, et se trouvait, dans toute cette étendue, en contact immédiat avec la tumeur.

Inférieurement la tumeur avait dilaté à tel point le conduit auditif, que sa paroi inférieure descendait jusqu'à 1 centimètre au-dessous de la membrane du tympan, et avait abandonné la racine de l'apophyse styloïde. En avant, la paroi postérieure de la cavité glénoïde était réduite à l'épaisseur d'une feuille de papier, et une lamelle osseuse tout aussi mince séparait seule la tumeur du nerf facial en arrière.

Du côté interne, la tumeur avait déprimé la membrane du tympan, au point de la mettre en contact avec le promontoire. Immédiatement au-dessus de la membrane du tympan, l'os était complétement usé, laissant à nu le corps du marteau et de l'enclume; les deux os étaient brisés dans leur articulation commune, et serrés contre la partie supérieure de la paroi interne du tympan. En examinant de plus près la perforation siégeant au-dessus de la membrane du tympan, on trouva à sa partie antérieure une sorte d'aiguille osseuse, fine et acérée, qui paraissait avoir été refoulée en haut par la tumeur.

Obs. III. — *Tumeur sébacée du conduit auditif externe; douleurs et surdité; ablation. Guérison.* — M. F....., âgé de 45 ans, consulta M. Toynbee en 1854, pour des douleurs siégeant dans l'oreille droite et dans le côté correspondant de la tête, et accompagnées de surdité et d'un écoulement fétide abondant. Il raconta que pendant plusieurs mois, il avait éprouvé une sensation de pesanteur incommode dans l'oreille, et qu'il était devenu sourd quelque temps après. Depuis deux mois, les douleurs étaient devenues plus vives, et l'apparition de l'écoulement, qui ne tarissait jamais, ne les avait en rien diminuées.

Le conduit auditif externe était distendu par une masse grisâtre, qui laissait suinter un liquide lactescent. Des injections d'eau tiède enlevèrent à la fois cette matière et un grand nombre de flocons blanchâtres qui s'y trouvaient mélangés. L'intérieur de la tumeur fut ainsi mis à découvert, et on vit qu'il était revêtu de couches blanchâtres, dont quelques-unes furent enlevées à l'aide d'une pince.

Deux jours plus tard, les parties se présentant de nouveau sous le même aspect, on eut de nouveau recours aux mêmes moyens, puis on enleva la membrane d'enveloppe de la tumeur. La douleur ne tarda pas à se calmer, l'écoulement cessa peu à peu. La guérison était complète au bout de quinze jours, et il ne paraît pas que le pseudoplasme ait récidivé. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XLIV; 1861.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Aide-forceps. — Élections. — Suite de la discussion sur l'hygiène hospitalière. — Docimasie pulmonaire : nouveau procédé. — Emphysème généralisé.

Séance du 25 février. M. Joulin lit une note sur un instrument de son invention, auquel il donne le nom d'*aide-forceps*, et qui est destiné à terminer l'accouchement dans les cas de rétrécissement du bassin, où le forceps, aidé de la main seule, est impuissant.

— L'Académie procède à l'élection d'un membre dans la section d'anatomie et de physiologie, en remplacement de M. Heller, décédé.

La liste de candidature arrêtée par l'Académie porte :

En 1re ligne.	M. Béclard.
En 2e —	M. Sappey.
En 3e —	M. Béraud.
En 4e —	M. Verneuil.

Le nombre des votants est de 76 ; majorité, 39.

Au premier tour de scrutin :

M. Béclard a obtenu.	55 voix.
M. Sappey.	19 —
MM. Béraud et Verneuil, chacun.	1 —

M. Béclard, ayant réuni la majorité des suffrages, est proclamé membre de l'Académie.

— La discussion, si souvent interrompue, sur l'*hygiène hospitalière* est ensuite reprise.

M. Gosselin commence par examiner quelles sont les principales maladies auxquelles succombent ordinairement les opérés. Ce sont, dit-il, l'infection purulente, l'infection putride, et l'érysipèle. L'infection purulente n'a été bien étudiée que vers la fin du dernier siècle et le commencement du siècle actuel. La question dont on s'est plus particulièrement occupé est celle qui est relative au mécanisme ou mode de production de l'infection purulente ; on n'avait que très-peu songé jusqu'à présent à remonter aux causes, aux conditions hygiéniques de ce phénomène morbide. Il en a été de même pour l'infection putride, pour l'érysipèle ; c'est toujours au point de vue anatomo-pathologique qu'on

a particulièrement étudié ces affections bien plus qu'au point de vue étiologique. Depuis que dans le rapport qui a été le point de départ de cette discussion, j'ai exprimé la pensée que ces complications graves des opérations chirurgicales pourraient bien avoir pour cause l'encombrement des malades et la viciation de l'air qui en est la conséquence, cette idée me paraît avoir fait beaucoup de progrès. Il est à remarquer, en effet, que depuis qu'elle a été exprimée elle n'a pas rencontré un seul contradicteur. Tous les membres de cette Académie qui ont pris la parole ont reconnu que c'était là le vrai point de vue pratique de la question, et que c'était dans cette voie qu'il fallait chercher ce qu'il y avait à faire pour obvier à ces graves accidents.

M. le rapporteur donne ensuite lecture de quelques passages d'une lettre de M. R. Marjolin, qui expose les observations qu'il a faites sur cette question dans un récent voyage en Angleterre et en Allemagne, puis il poursuit :

D'un autre côté, M. Davenne, se fondant principalement sur les faits cités dans la thèse de M. Topinard, s'est demandé si les chirurgiens eux-mêmes n'auraient pas à introduire quelques modifications avantageuses, quelques améliorations, dans leur mode de traitement et leur système de pansement. Je tiens, pour ma part, à combattre cette opinion, que la manière dont nous faisons nos pansements pourrait expliquer la production des complications en question.

Je ferai remarquer, d'abord, pour répondre à M. Davenne, que nous avons essayé depuis vingt-cinq ou trente ans tous les modes de pansement, et que s'il est résulté de ces essais successifs qu'aucun des modes nouvellement proposés n'a prévalu, c'est qu'en réalité il n'en est pas un seul dont l'expérience ait suffisamment démontré à nos yeux les avantages. Si aujourd'hui nous avons à peu près généralement renoncé à la réunion immédiate, c'est parce qu'elle n'a pas réussi chez nous comme ailleurs. Nous avons essayé de panser nos opérés avec de simples linges mouillés, nous avons essayé de placer les moignons des amputés dans l'appareil à incubation de M. Guyot, nous avons essayé le système d'immersion de M. Langenbeck, etc.; aucun de ces essais ne nous a donné les résultats qu'on en avait espérés, et nous avons dû y renoncer. Je ne puis donc accepter tout ce qu'ont dit à ce sujet MM. Topinard et Le Fort, et d'après eux M. Davenne.

Il est encore une autre raison qui me fait repousser les reproches que l'on a paru vouloir faire à nos moyens habituels de pansement; c'est que les opérations qui ne nécessitent aucun pansement sont suivies des mêmes accidents que les autres.

M. Husson, dans la lettre qu'il a adressée à l'Académie, a insinué que certains hôpitaux de Paris étaient dans une situation plus avantageuse que ceux de Londres; M. Bonnafont a exprimé la même opinion. Cela est vrai, mais sous un certain point de vue. Sans doute, si l'on considère l'extérieur et les dépendances de l'hôpital, la propreté générale,

la bonne disposition de toutes les parties, cela est vrai; mais cette supériorité n'est qu'apparente, car si l'on considère ce qu'il y a d'essentiel dans un hôpital, si l'on pénètre dans les salles, on trouvera partout une trop grande accumulation de malades, toujours la même viciation de l'air et la même insuffisance des moyens d'aération.

D'après ce que je savais avant cette discussion et d'après ce que j'ai appris depuis qu'elle est engagée, je me crois donc en droit de dire que l'excès de mortalité qui frappe sur les opérés de nos hôpitaux est dû principalement aux mauvaises conditions de l'atmosphère des salles, et que c'est là qu'il y a lieu de chercher à introduire d'utiles améliorations.

Quelles conclusions pratiques nous reste-t-il à tirer de cette discussion? Je ne voudrais pas qu'on fît de tout ce qui a été dit à cette tribune le sujet d'un reproche à l'administration. L'administration n'a pas de reproches à se faire, car les médecins eux-mêmes l'ont laissée jusqu'à présent dans l'ignorance des causes réelles de l'insalubrité des établissements hospitaliers. Mais, s'il n'y a pas matière à critique pour le passé, il y a du moins lieu d'exprimer des vœux pour l'avenir. Pour moi, je voudrais qu'on disséminât un peu plus les malades dans les salles, qu'on en renouvelât plus souvent l'air, soit en multipliant les ouvertures, soit en ouvrant plus souvent qu'on ne le fait celles qui existent; je voudrais qu'on supprimât les rideaux, qui sont un réceptacle de matières putrides, et dont les inconvénients ne sont pas suffisamment compensés par les avantages qu'ils peuvent offrir; je voudrais qu'on s'occupât sérieusement des lieux d'aisances, qui réclament de grandes améliorations; que l'on examinât la question du renouvellement partiel et du repos temporaire et alternatif des salles.

En ce qui concerne les nouveaux établissements à construire, je voudrais qu'on admît en principe la construction d'hôpitaux plus petits et de salles plus petites; je voudrais enfin que l'on réservât dans chaque établissement un local convenablement situé et éloigné des autres salles pour les sujets qui ont à subir de graves opérations.

Séance du 4 mars. Suite de la discussion sur l'*hygiène hospitalière.* M. Trébuchet ne saurait s'associer aux diverses critiques dont l'organisation de nos hôpitaux a été l'objet; il trouve dans toutes ces critiques quelque chose de vague et d'invraisemblable. Pour sa part, il a visité nos hôpitaux avec un grand nombre de savants étrangers, et tous sans exception sont restés émerveillés de l'excellente tenue de ces établissements, des soins donnés aux malades, et ils ont quitté la France avec un vif désir de voir adopter dans leur pays une organisation dont ils admiraient les heureux effets.

Pour démontrer la supériorité des hôpitaux de Londres, on a eu recours à des statistiques; mais M. Trébuchet ne veut pas suivre les précédents orateurs sur ce terrain, parce qu'il n'est pas convaincu de l'exactitude des statistiques invoquées.

L'argumentation de l'honorable académicien porte principalement sur les prétendus avantages des petites salles comparées aux grandes. Pour montrer que les faits sont loin de donner raison à l'opinion formulée sur ce point par M. Malgaigne surtout, M. Trébuchet cite les relevés de mortalité des divers hôpitaux pour les cinq années 1856 à 1860 ; voici quelques-uns de ces chiffres :

Services de médecine et de chirurgie réunis.

	Nombre de malades.	Décès.	Moyenne, 1 décès sur
Pitié.	50,540	6,061	8,33
Lariboisière. . . .	48,875	5,730	8,52
Beaujon.	31,978	3,500	9,13
Necker.	34,392	3,509	9,55
Hôtel-Dieu.	66,675	6,840	9,74
Saint-Antoine. . .	30,770	3,019	10,19
Cochin.	9,921	963	10,30
Charité.	39,702	3,666	10,54

Ainsi Cochin, le plus petit des hôpitaux, ne diffère que par quelques fractions insignifiantes de la Charité, qui est quatre fois plus considérable, et ne présente avec l'Hôtel-Dieu qu'une différence de demi pour 100 environ. Ce dernier établissement n'est guère que le cinquième dans l'ordre des décès, et enfin la Charité, le quatrième établissement suivant son importance, se trouve le dernier de tous dans l'ordre de la mortalité.

Des résultats à peu près semblables sont fournis par les services de médecine : les moyennes ne présentent aucune différence assez sensible pour permettre de conclure pour ou contre les petits établissements ; cependant, comme appréciation générale, la balance semblerait pencher encore en faveur des grands hôpitaux.

Mais le service qui présente les différences les plus sensibles est le service de chirurgie.

La moyenne des décès a été :

Pour l'hôpital	Saint-Louis, de.	16,12
—	de la Pitié.	16,15
—	Cochin.	16,49
—	Beaujon.	16,61
—	Saint-Antoine.	17,44
—	Necker.	17,88
—	Lariboisière.	18,28
—	de l'Hôtel-Dieu.	21,83
—	de la Charité.	29,96

Ainsi voilà trois hôpitaux des plus considérables dont la mortalité est de beaucoup inférieure pour les services de chirurgie à celle des autres maisons. Cochin n'est pas beaucoup mieux traité que Saint-

Louis, la Pitié et Beaujon, qui ont reçu beaucoup plus du double des malades.

Mais ce n'est pas tout; il existe une maison qui présente toutes les conditions réclamées par l'hygiène, la nouvelle Maison de santé, dans laquelle la mortalité est hors de proportion avec celle des hôpitaux généraux.

L'orateur ne croit donc pas qu'en considérant le peu de succès de certaines opérations chirurgicales dans les hôpitaux et en les comparant aux opérations de même nature faites à domicile, on soit en droit de déclarer que ces opérations réussissent moins bien dans hôpitaux qu'à domicile, et d'en accuser surtout l'insalubrité des hôpitaux. Avant de se prononcer sur un sujet aussi délicat et aussi complexe, il faudrait étudier les conditions dans lesquelles les opérations se font à domicile, l'état des malades, tenir compte de la différence qui existe sous une infinité de rapports entre les malades de la ville et ceux qui viennent se faire opérer à l'hôpital, etc. Mais, avant de rechercher ce qui se passe en ville, et à plus forte raison à l'étranger, ne devrait-on pas rechercher ce qui se passe dans les établissements mêmes, approfondir la cause de ces anomalies que présentent entre eux les différents services des établissements hospitaliers?

Les causes de la mortalité doivent être recherchées ailleurs que dans l'étendue des salles ou dans la population plus ou moins considérable de l'établissement; il faudrait étudier les détails de chaque salle, son aménagement, son exposition, les différents modes de ventilation et de chauffage, etc. On ne peut donc résoudre ces questions par des généralités, par des appréciations purement théoriques.

Toutes les fois qu'on voudra établir une statistique sérieuse, dégagée surtout de toute idée préconçue, de tout désir de faire prévaloir un système, il faudra entrer dans des détails variant à l'infini, sous peine de se jeter dans des erreurs sans nombre, toujours fâcheuses et quelquefois fatales. La statistique fournit, en effet, des armes pour toutes les causes; mais, pour tout homme de bonne foi, pour ceux qui ne cherchent qu'à s'éclairer et à s'instruire, elle ne doit présenter que des indications premières, dans certaines questions du moins, comme celle qui nous occupe : c'est uniquement un point de départ, un élément de recherches et d'observations utiles; elle constitue rarement une preuve.

M. Trébuchet examine ensuite quelques-unes des questions soulevées par M. Devergie, relativement à l'aération, au chauffage des salles, et la proposition qu'il a faite de créer un conseil d'hygiène auprès de l'Assistance publique. Il critique cette dernière proposition, dont il démontre au moins l'inutilité; puis il termine en ces termes :

« Il est impossible que cette discussion ne porte pas ses fruits; il ne peut sortir de ces débats que de hauts enseignements, soit au point de vue de la pratique médicale, soit au point de vue de l'hygiène des hôpi-

taux ; mais provisoirement je crois qu'il serait convenable et urgent d'étudier les questions pratiques qui peuvent recevoir une solution immédiate. Ainsi je demanderais notamment qu'on examinât tout d'abord si le nombre de malades que renferme chaque salle est en rapport avec la capacité de la salle, si les lits sont suffisamment espacés, si les systèmes de chauffage et de ventilation répondent aux besoins des salles ; je voudrais qu'on étudiât le régime alimentaire, ce qui touche à l'administration des bains, et enfin, comme question incidente, qu'on s'occupât sérieusement du logement des internes et de tout ce qui touche à leur bien-être.»

—M. Bouchut lit un mémoire sur une nouvelle méthode de *docimasie pulmonaire* applicable à la recherche de l'infanticide.

Après avoir indiqué l'importance du problème à résoudre lorsqu'il s'agit de déterminer que la respiration d'un enfant nouveau-né avait eu lieu au moment de sa mort, M. Bouchut fait connaître les différents procédés de docimasie pulmonaire employés par les médecins légistes. Il indique la *docimasie gravative* de Ploucquet, les *docimasies hydrostatiques* de Bernt et de Daniel, la *surnatation* de Galien, et il fait connaître, d'après de nombreuses expériences sur les animaux et sur des mort-nés, sa nouvelle méthode de *docimasie pulmonaire optique*.

Voici le résumé de son travail :

1° Les instruments d'optique, tels que le microscope et les loupes, peuvent servir à reconnaître qu'un poumon ou qu'un fragment de poumon a respiré.

2° L'inspection de la surface extérieure des poumons d'un enfant ou d'un animal nouveau-né avec une loupe permet de constater : 1° la présence de l'air dans les vésicules pulmonaires, 2° l'affaissement de ces vésicules par la maladie, 3° enfin leur imperméabilité congénitale si l'enfant n'a fait aucun effort d'inspiration.

3° Sous le microscope, avec un grossissement suffisant, l'étude d'une parcelle de poumon ayant respiré permet de constater des bulles d'air emprisonnées dans son tissu.

4° Le tissu des poumons qui n'ont pas respiré est compacte, mou, blanchâtre et rosé au milieu de la gestation, rouge-brun comme le tissu normal du foie ou comme du chocolat si l'enfant est à terme, et on voit à sa surface les intersections celluleuses qui circonscrivent les lobules.

5° Le poumon qui a complétement respiré est rose pâle, mou, crépitant, surnage, et renferme dans chaque lobule un amas de vésicules aériennes brillantes, arrondies, transparentes, invisibles à l'œil nu, mais appréciables au foyer d'une bonne loupe.

6° Le poumon qui n'a pas complétement respiré est rose, crépitant, mou, marbré de taches rouges et brunes, compactes, dures, allant au fond de l'eau, et dans ces taches brunes la loupe ne distingue aucune vésicule aérienne.

7° On voit des poumons ayant à peine respiré dont la plus grande partie est compacte, imperméable, mais dans lesquels se trouvent çà et là des lobules infiniment petits, larges de quelques millimètres, où existent des vésicules aériennes remplies d'air.

8° Des lobules de poumon qui a respiré peuvent être comprimés dans les doigts sans qu'on puisse chasser l'air constaté avec la loupe dans les vésicules aériennes.

9° Après une putréfaction de plusieurs jours dans l'air et dans l'eau, on reconnaît encore à la loupe les vésicules aériennes d'un poumon qui a respiré.

10° On peut, avec le même instrument, distinguer certains cas d'emphysème interlobulaire général produit par l'insufflation de l'emphysème interlobulaire partiel que produisent souvent les premiers efforts d'inspiration.

11° La méthode de docimasie pulmonaire que je viens de décrire peut être employée concurremment avec les méthodes *gravative* de Ploucquel, *hydrostatique* de Daniel et de Bernt, ou avec la *surnatation* de Galien, dans la recherche médico-légale de l'infanticide.

— L'Académie procède à l'élection d'un membre associé.

La liste des candidats porte *ex æquo* MM. Montagne, Daremberg et François (ingénieur).

Le nombre des votants étant de 65, majorité 33 :

M. Montagne obtient au premier tour.	49 voix.
M. Daremberg.	6 —
M. Reynaud.	6 —
M. François	4 —

M. Montagne, ayant réuni la majorité des suffrages, est déclaré élu. Sa nomination sera soumise à la sanction de l'Empereur.

Séance du 11 *mars*. M. H. Roger donne lecture du résumé d'un mémoire ayant pour titre *De l'Emphysème généralisé* (*pulmonaire, médiastin et sous-cutané*).

Cet état pathologique assez rare a été décrit par MM. Ménière (1829), N. Guillot (1853), et Ozanam (1856). M. Roger en trace l'histoire complète d'après 19 observations, dont 9 ont été recueillies et publiées par lui, de concert avec M. Blache, et les 10 autres sont empruntées à différents auteurs. Ce sont à peu près les seules qui existent dans la science.

Étiologie. L'*emphysème généralisé*, exceptionnel dans la vieillesse, très-rare dans l'âge adulte, est relativement beaucoup plus fréquent dans l'enfance et surtout dans les premières années (sur 19 emphysémateux, 15 étaient âgés de moins de quatre ans). La fréquence relative de l'emphysème médiastin et sous-cutané dépend de la fréquence même des affections des organes respiratoires, qui, par suite de la violence de la toux, produisent chez les jeunes sujets de l'*emphysème pulmonaire*

aigu. Dans près de la moitié des cas, la maladie primitive qui a précédé l'emphysème généralisé est la coqueluche.

Anatomie pathologique. — Origine de l'infiltration gazeuse. Dans l'emphysème à siége multiple, il n'y a point de production spontanée d'un gaz par exhalation ou par fermentation morbide, comme dans certaines affections gangréneuses, charbonneuses.

Le gaz infiltré dans le tissu cellulaire de la peau (et celui qui est épanché dans les médiastins) est l'air de la respiration, sorti de ses voies par rupture des conduits aériens ou déchirure du parenchyme pulmonaire.

L'autopsie démontre l'existence simultanée de l'emphysème dans le poumon avec toutes ses variétés (vésiculaire, interlobulaire et interlobaire), dans les médiastins (criblés de vésicules, d'ampoules aériennes, et semblables au tissu cellulaire insufflé des animaux de boucherie), dans le tissu conjonctif de la périphérie des corps.

Voici la filiation des altérations cadavériques : le fluide élastique épanché sous la peau, c'est l'air du médiastin, c'est l'air du poumon qui, pour arriver au dehors, a suivi la voie insolite que lui a faite la maladie, se propageant du tissu cellulaire intra-thoracique au tissu cellulaire extra-thoracique au moyen de la continuité anatomique de ce tissu.

L'*emphysème médiastin* provient soit du passage direct de l'air de la respiration à travers le tube laryngo-trachéal, soit de l'extension de l'emphysème pulmonaire.

Qu'un poumon soit très-emphysémateux, qu'il présente à sa surface, près de sa racine, des ampoules sous-pleurales, et dans son intérieur des cavités aériennes, l'emphysème médiastin pourra se produire de deux façons :

1° La masse d'air sous-pleural, poussée par de nouvelles quantités de fluide élastique échappées des bronches pendant de violents efforts de respiration, décolle la plèvre sans la rompre, et chemine jusqu'au point de réflexion de celle-ci ; cette masse d'air, manquant alors de parois qui l'emprisonnent, s'épanche dans le tissu cellulaire du médiastin.

2° Une ampoule profonde se rompant, l'air passe du tissu intervésiculaire dans la gaîne celluleuse des bronches et des vaisseaux sanguins, puis chemine le long de ces canaux jusqu'à la racine du poumon, point où il pénètre dans le médiastin et s'y infiltre.

Cette migration de l'air infiltré, du poumon au médiastin, et du médiastin au tissu cellulaire externe, se fait pendant les accès de dyspnée suffocante de la pneumonie double, pendant les secousses convulsives de la toux de la coqueluche, par un mécanisme comparable à celui de l'effort ; par une contraction violente du système musculaire respiratoire, l'air comprimé entre les ampoules terminales des bronches et la glotte fermée finit par s'échapper en déchirant les parties les moins

résistantes, c'est-à-dire le parenchyme pulmonaire, altéré dans sa consistance par la maladie primitive.

Séméiotique. Généralement, au summum d'une affection très-aiguë des voies respiratoires, sans symptômes particuliers prodromiques ou concomitants, l'emphysème interne devient tout à coup externe. Le premier signe de cette complication est une tumeur située au bas du cou, sous la mâchoire, et même à la joue, tumeur molle et donnant sous le doigt, ainsi qu'à l'oreille, une crépitation pathognomonique, et chez quelques sujets augmentant par la toux et par les cris.

En quelques heures, l'emphysème augmente dans tous les sens, il gonfle et défigure les petits malades comme l'anasarque; d'ordinaire leur état général s'aggrave simultanément.

Le *pronostic* est excessivement sérieux, puisque l'emphysème généralisé se termine par la mort dans la grande majorité des cas (15 fois sur 19).

Cette *mort* est *très-rapide* (elle survient en un ou deux jours, en quelques heures, et même en quelques minutes), la vie se prolonge rarement au delà de quelques jours. D'ailleurs c'est moins de la généralisation de l'emphysème que de la gravité de l'affection antécédente que dépend la sévérité du pronostic.

Si cette affection primitive est curable, l'emphysème externe, et probablement aussi l'interne, guérissent, l'air infiltré dans le tissu cellulaire extérieur étant résorbé dans un temps qui a varié de neuf à vingt et un jours.

Traitement. Une dyspnée intense avec suffocation, une toux violente répétée avec saccades convulsives, des cris immodérés, des mouvements excessifs, en un mot l'*effort* étant la cause déterminante et effective de l'emphysème généralisé, la première indication est de calmer ce tumulte et d'amortir cet effort, de manière que la déchirure pulmonaire n'augmente plus et que de nouvelles quantités d'air ne soient point poussées de l'intérieur du thorax dans le tissu cellulaire externe; l'administration de la digitale à haute dose et de l'opium (comme on l'a conseillé dans les perforations intestinales), en diminuant la violence des battements cardiaques et des mouvements respirateurs, répond à cette indication.

Quant à la résorption de l'air infiltré, ce sont les forces naturelles de l'organisme qui sauront l'opérer; par des frictions stimulantes pratiquées sur les parties infiltrées, peut-être hâterait-on ce travail salutaire, et même, dans les cas où l'emphysème extérieur, par ses progrès considérables, semble augmenter notablement la dyspnée et l'état anxieux du malade, il y aurait lieu, au moyen de ponctions multiples avec un trois-quarts capillaire, de frayer au gaz infiltré une voie artificielle.

— La discussion sur l'*hygiène hospitalière* continue. M. Davenne reprend la parole pour répondre d'abord au dernier discours de M. Gos-

selin. Il dit qu'il a des raisons pour douter de l'exactitude des statistiques anglaises. Toutefois, ajoute-t-il, je les accepterai, si l'on veut, comme irréprochables, mais à condition qu'on m'accordera comme également incontestable la conséquence qu'en a tirée M. Le Fort ; c'est-à-dire que la mortalité générale est la même dans les hôpitaux de Londres que dans ceux de Paris, la question quant aux grandes opérations chirurgicales demeurant réservée.

Donc, et pour ne nous occuper que de ce qui intéresse la chirurgie, n'y a-t-il pas certaines causes, dont on n'a pas parlé jusqu'ici, qui peuvent influer sur les différences qu'on signale ?

M. Davenne passe en revue ici ces diverses causes, telles que la constitution des ouvriers anglais, leur nourriture, les méthodes des chirurgiens de ce pays, etc.; puis, abordant le fond de la question, il s'exprime en ces termes :

Que cherche l'Académie ? A remédier, par des moyens dont la science possède seule le secret, aux dangers de l'insalubrité plus ou moins démontrée que présentent nos hôpitaux dans l'état actuel, en même temps qu'à poser les bases d'une sorte de programme propre à guider l'administration dans la construction des nouveaux hôpitaux à créer.

Sous ce double rapport, on peut, il me semble, considérer deux points essentiels du débat comme désormais vidés, à savoir :

1° Que les inductions qu'on avait prétendu tirer de la comparaison des hôpitaux de Paris avec ceux de Londres portaient à faux pour la plupart, et que ce qui en est ressorti de plus concluant, c'est que l'Angleterre est entrée comme nous, mais après nous, dans la voie du progrès ; que si donc elle est plus avancée que nous aujourd'hui sur quelques points, c'est à nous de profiter à l'avenir de son expérience, comme dans le passé elle a profité de la nôtre.

2° Que les nouveaux hôpitaux que nous aurons à construire dorénavant devront être établis dans des conditions de situation, d'isolement et d'aménagement, telles qu'ils n'aient point à redouter l'insalubrité de l'air du dehors ; que le nombre des malades n'excède pas un certain chiffre déterminé pour chaque hôpital, et que l'étendue des salles soit calculée de manière à éviter, surtout dans les services de chirurgie, un encombrement dont tout le monde comprend le danger.

Pour ce qui est des mesures à prendre dans l'intérêt de l'hygiène des hôpitaux, dit l'orateur, l'Académie a le choix entre deux partis : ou de renvoyer la question générale de l'hygiène des hôpitaux à la commission déjà nommée par elle pour examiner spécialement les causes de la mortalité dans les maisons et services d'accouchements, ou de confier à une nouvelle commission le soin de rechercher celles de l'insalubrité que l'on reproche à nos maisons hospitalières, et de proposer les moyens d'y remédier. Je pencherais, pour ma part, en faveur de la nomination d'une commission nouvelle, dans laquelle viendrait s'absorber la pre-

mière, et dont feraient partie les savants hygiénistes qui siégent dans cette enceinte.

Il y a le procédé indiqué par M. Devergie, l'institution d'une commission permanente où seraient appelés un certain nombre de médecins des hôpitaux. Mais ce procédé serait-il de nature à satisfaire aux exigences de la situation ? serait-ce là un moyen topique et propre à répondre efficacement à la pensée de l'auteur de la proposition ? A quoi bon introduire un nouveau rouage dans l'administration ? M. Trébuchet l'a dit avec l'autorité qui lui appartient : Telle qu'elle est organisée, cette administration n'offre-t-elle pas toutes les garanties désirables? n'a-t-elle pas auprès d'elle un conseil de surveillance fortement constitué, dans la composition duquel une part a été faite au corps médical des hôpitaux, qui y est largement représenté? Le moindre inconvénient de la création proposée par M. Devergie serait donc d'être inutile; mais je n'hésite pas à dire qu'elle serait de plus très-contestable au point de vue de la légalité.

Reste toujours d'ailleurs la ressource indiquée par M. Trébuchet pour des cas tout à fait exceptionnels, c'est-à-dire le recours aux lumières du conseil de salubrité, si l'administration et son conseil de surveillance le jugeaient nécessaire. Je regarde donc comme impossible de donner une suite utile à la proposition, et je termine en insistant sur le renvoi de la question générale à une commission.

— M. Briquet commence un discours dont l'heure avancée de la séance fait renvoyer la fin à huitaine.

Séance du 19 mars. Après avoir entendu la lecture d'un mémoire de M. Cabanellas sur le *traitement de la fièvre puerpérale* par le sulfate de quinine, l'Académie poursuit la discussion sur l'*hygiène hospitalière*. M. Briquet occupe à lui seul la tribune pendant plus d'une heure pour terminer le discours qu'il a commencé dans la dernière séance, et dans lequel il s'est proposé d'examiner les trois points suivants : la valeur des statistiques étrangères sur lesquelles repose le fond du débat ; la légitimité de la comparaison des hôpitaux de Paris avec ceux de Londres; les inconvénients de l'encombrement; les effets de l'encombrement et les moyens qui ont été proposés pour y remédier.

M. Briquet est très-partisan de la statistique, mais il y a statistique et statistique. S'il a grande confiance dans les statistiques faites par certains hommes qu'il connaît, il n'en est pas de même des statistiques dressées avec des faits contestables et par des hommes qu'il ne connaît pas. En Angleterre, les statistiques sont faites par des employés spéciaux chargés de prendre toutes les observations; ce ne sont même pas des internes. Ces matériaux sont réunis ensuite et coordonnés par les directeurs des hôpitaux. Quelle valeur peut-on leur accorder ? Rappelant ensuite de quelle manière Dupuytren composait la statistique de ses opérés, il montre jusqu'à quel point les chirurgiens peuvent se faire illusion sur les causes de mort de leurs opérés, qu'ils ont toujours plus

ou moins de tendance à attribuer à des accidents indépendants de l'opération. C'est ce qu'il appelle de la statistique adoucie. Telle était aussi la manière de procéder de Broussais, qui affirmait, de la meilleure foi du monde, qu'il perdait moins de malades que les autres médecins, quand il était notoire qu'il en perdait davantage. Il faut bien se pénétrer d'ailleurs, pour apprécier les statistiques anglaises, des conditions dans lesquelles elles sont faites. On sait quelle est l'organisation des hôpitaux anglais ; il y a une sorte de concurrence à soutenir, il faut entretenir le zèle des personnes qui subventionnent l'établissement, inspirer de la confiance au public, attirer les élèves payants, etc.

Quant aux statistiques américaines, M. Briquet y croit moins encore qu'à toutes les autres. Et, à ce sujet, un seul exemple prouvera combien il faut se défier de tous ces renseignements : M. Malgaigne a parlé de l'hôpital de Massachusetts ; or il n'y a pas de ville en Amérique qui porte ce nom.

Un autre exemple fera apprécier la valeur des statistiques anglaises : d'après un des documents qui ont été récemment publiés, sur 12,000 femmes en couches reçues, dans une période de sept ans, à l'hôpital de Guy, il n'y aurait eu que 36 morts. Ce serait fabuleux ! Mais aussi est-ce complétement faux. Il n'existe aucun service obstétrical à l'hôpital de Guy. Les femmes enceintes y sont disséminées ; la mortalité y est très-supérieure à celle de la Charité. On ne reçoit pas de femmes en travail à l'hôpital de Guy, mais on les reçoit après l'accouchement, terme bien vague et qui ne permet d'assigner aucune limite. On voit donc qu'il y a eu là un quiproquo. D'ailleurs qu'on ne croie pas pour cela que les hôpitaux de Londres sont plus exempts que ceux de Paris de la fièvre puerpérale, car un journal anglais annonçait tout récemment que l'on avait été obligé de fermer les services d'accouchements pour arrêter les progrès de cette maladie.

M. Briquet, racontant ensuite les impressions qu'il a rapportées de la visite qu'il a faite aux hôpitaux de Londres, entre dans des détails où il ne nous serait pas possible de le suivre ici, et desquels il résulterait que la plupart des établissements hospitaliers de cette ville seraient, sous presque tous les rapports, très-inférieurs à ceux de Paris. Il s'élève particulièrement contre l'absence des rideaux, que l'on a présentée comme un avantage, et qui, suivant lui, constituerait une des plus fâcheuses imperfections.

Revenant, dans la dernière séance, sur la statistique de l'hôpital de Guy, à l'aide de laquelle on fait peser de graves reproches sur l'administration de l'Assistance publique de Paris, M. Briquet la qualifie d'immense mystification pour le public et pour l'Académie. Cette statistique est fausse, de l'avis même de la personne qui l'a introduite dans ce débat, et qui a reconnu depuis qu'on avait donné comme un relevé de malades de l'hôpital un relevé qui s'appliquait à un dispensaire annexé à cet hôpital. Cela résulte de la citation d'un passage du travail auquel il est fait allusion.

«Si j'osais donner un nom à ce nouveau genre de statistique, dit M. Briquet, je l'appellerais la statistique à restriction mentale.»

Mais, ajoute-t-il, il ne suffit pas de prouver que le premier terme de comparaison, le chiffre de la mortalité des femmes en couches dans les hôpitaux de Londres, est faux; il faut encore démontrer la fausseté du second terme, c'est-à-dire du chiffre de mortalité des femmes en couches des hôpitaux de Paris. Il a été dit, dans le travail en question, que l'on perdait à la Maternité de Paris 1 femme sur 13! Il résulte du tableau de la mortalité de l'hospice de la Maternité, dressé depuis 1802 jusqu'en 1860, c'est-à-dire pour une période de 58 ans, que la moyenne de la mortalité dans cet hospice est de 4,63 pour 100. En voici le détail pour les dix dernières années : la moyenne a été, en négligeant les fractions, en 1850, de 4 pour 100; en 1851, de 4 pour 100; en 1852, de 4 pour 100; en 1853, de 5 pour 100; en 1854, de 7 pour 100; en 1855, de 3 pour 100; en 1856, de 5 pour 100; en 1857, de 2; en 1858, de 3. Les années 1859 et 1860 donnent une moyenne beaucoup plus élevée, mais bien éloignée encore du chiffre qui a été donné dans le document précité; elle a été, pour 1859, de 8 pour 100, et, pour 1860, de 11 pour 100.

Sauf pour ces deux dernières années, n'y a-t-il pas vraiment lieu de s'étonner de la *minimité* (qu'on me passe l'expression) de la mortalité des femmes accouchées à la Maternité? Comment a-t-on pu arriver au chiffre de 1 sur 13? C'est ce que j'ignore, et je ne puis qualifier autrement cette statistique qu'en l'appelant une statistique distraite.

On a prétendu jeter la défaveur sur nos hôpitaux et en particulier sur les maisons d'accouchements de Paris. Nous avons maintenant la certitude que la mortalité n'est pas inférieure à Londres; si l'on ne reçoit plus de femmes enceintes à l'hôpital de Guy, c'est parce que la mortalité des accouchées y était considérable.

Je passe maintenant à la mortalité générale. Si l'air des hôpitaux de Paris était aussi pernicieux qu'on le dit, la mortalité générale devrait s'en ressentir. Or il résulte, de l'aveu même des partisans du système hospitalier anglais, que la mortalité générale n'est pas plus élevée à Paris qu'à Londres, et, pour ce qui est de la mortalité des services de chirurgie et de femmes en couches, on vient de voir la confiance que méritent les statistiques anglaises.

Revenant aux détails d'installation des hôpitaux, M. Briquet examine une à une les questions relatives aux rideaux, aux cheminées, aux divers procédés d'aération, à la tenue des médicaments, etc.; il examine ensuite, en comparant les divers hôpitaux de Paris entre eux, quel est le rapport de la mortalité avec leur population respective, avec l'encombrement et le cubage d'air réservé à chaque malade.

De la comparaison de ces chiffres, il résulte, pour M. Briquet, qu'il n'y a rien de fixe à cet égard et qu'il n'est pas possible d'établir un rapport de cette nature, car ils sembleraient même indiquer, pour quel-

ques-uns d'entre eux, que la mortalité a été d'autant moins élevée qu'il y avait plus d'encombrement. La masse d'air et l'espace réservé pour chaque malade ne suffiraient donc pas pour expliquer les différences de mortalité ; il faut les chercher ailleurs.

II. Académie des Sciences.

Nœud vital. — Régénération des tendons. — Phénomènes cadavériques. — Galvano-caustique.

Séance du 17 février. M. Flourens lit une note sur la détermination du *nœud vital* ou point premier moteur du mécanisme respiratoire dans les vertébrés à sang froid. Il résulte des expériences constituées par l'auteur que l'effet de la lésion du nœud vital est le même sur ces animaux que sur les animaux à sang chaud, en ce qui concerne l'abolition de la respiration pulmonaire ou brachiale; mais qu'il en diffère par rapport à la vie de l'animal, en raison de l'importance moindre de la fonction abolie, en partie suppléée par la respiration cutanée restée intacte.

— M. Civiale expose le compte rendu des opérations de *lithotritie* qu'il a pratiquées pendant l'année 1861.

— MM. Escallier et Franceschini présentent un mémoire intitulé *Propriétés thérapeutiques de l'huile dite des Alpes.*

Séance du 24 février. M. Graf, qui avait précédemment soumis au jugement de l'Académie un système de *fabrication des aiguilles* « par un procédé qui écarte pour les ouvriers le double danger résultant de l'explosion des meules et de l'inspiration des poussières siliceuses et ferrugineuses,» adresse aujourd'hui un document destiné à constater les bons effets obtenus par suite de l'introduction de ce procédé dans une manufacture d'Aix-la-Chapelle.

— M. Chevalier présente un *ophthalmoscope* différent des instruments analogues par plusieurs dispositions, dont la plus importante consiste dans la substitution de lentilles achromatiques aux verres simples.

Séance du 3 mars. M. Jobert (de Lamballe) donne lecture d'un mémoire sur la *régénération des tendons.*

L'auteur a recherché dans une série d'expériences sur les animaux vivants ce qui se passait heure par heure, jour par jour, après la section sous-cutanée d'un tendon, et en un mot ce que devenait sous l'influence du temps le liquide régénérateur. Voici la relation de ces expériences.

1re *expérience.* Un chien a été sacrifié trois jours après l'expérience ; voici ce que l'examen de la pièce a fourni : 1° la peau et la gaîne sont

cicatrisées; 2° après la dissection, on reconnaît la gaîne, qui présente le double du volume du tendon d'Achille ordinaire; 3° la gaîne contient un caillot solidifié, présentant des stries blanchâtres dans son épaisseur, ayant contracté des adhérences avec les parois de la gaîne et les extrémités tendineuses. Il y a un écartement de 2 centimètres entre les bouts du tendon.

Par la macération, la coloration du caillot a été détruite, ainsi que sa consistance.

2ᵉ *expérience*. Quatre jours de durée. La section sous-cutanée n'a pas laissé suinter de sang. L'examen anatomique a offert les remarques suivantes: 1° la gaîne contient de la fibrine, qui semble lui donner de l'épaisseur; 2° pas de traces de lésions de la gaîne, on retrouve du sang à l'état liquide et solide: par l'incision de la gaîne, le sang liquide s'écoule, et alors on reconnaît des cellules qui contiennent des caillots. Le sang solide constitue une véritable trame organique; l'immersion dans l'eau entraîne une partie de ces cellules, toutefois les trabécules les plus rapprochées des parois résistent à ces lavages et peuvent même supporter des tractions sans se rompre.

3ᵉ *expérience*. Quatre jours de durée. A l'examen, on trouve la gaîne intacte, fermée de toutes parts, et contenant un caillot noirâtre solide, remplissant exactement son calibre. Il n'y a pas de sérosité, pas de lymphe plastique; le caillot seul existe.

4ᵉ *expérience*. Six jours de durée. Le tendon d'Achille gauche, coupé, a présenté à l'examen l'état suivant: 1° un écartement de 3 centimètres environ entre les deux bouts divisés; 2° la gaîne ne présente pas de solution de continuité; 3° son volume est à peu près le même que celui du tendon normal. La gaîne, divisée selon sa longueur, renferme une assez grande quantité de sang, dont une partie est ramassée en caillot, et dont l'autre, offrant des traces d'organisation manifeste, se trouve disposée en lames et cloisons incomplètes, étendues d'une paroi à l'autre du calibre de la gaîne. Ces cloisons, formant des cellules assez régulières, très-grandes, communiquent toutes les unes avec les autres; leur nombre est de cinq ou six. Elles contiennent plusieurs petits caillots sanguins.

La structure de ces cellules présente un aspect fibrineux; les parois de la gaîne sont épaissies par les couches du caillot et non par elles-mêmes; cette substance est rougeâtre, fibrillaire et dense.

5ᵉ *expérience*. Huit jours de durée. Pas de traces de caillots sanguins; sérosité dans l'intérieur de la gaîne, laquelle est tapissée à l'intérieur par une membrane rouge, qui la revêt ainsi que les bouts du tendon. (Cet animal aurait probablement guéri par un travail adhésif, s'il avait vécu.)

6ᵉ *expérience*. Neuf jours de durée. A l'examen du membre, la gaîne est parfaitement cicatrisée; mais elle offre des colorations rouges çà et là.

Les bouts du tendon sont éloignés l'un de l'autre de 2 centimètres ; on trouve une petite quantité de sang liquide et une grande quantité de fibrine : le tout représente une sorte de cylindre formé par un tissu rougeâtre, très-résistant, et qui s'attache par ses deux bouts aux extrémités du tendon et adhère également aux parois de la gaîne.

La macération décolore cette substance, mais elle ne détruit pas les adhérences établies avec les deux bouts du tendon.

7ᵉ *expérience*. Durée de onze jours. Ici le travail de régénération n'a pas été complet. Il semble que la quantité de sang a été insuffisante pour former le nouveau tendon.

1° Les deux bouts sont distants de 4 centimètres, et du bout supérieur du tendon ancien part un petit cône sanguin ; du bout inférieur, il en part un second, qui a exactement la même forme que le premier. Ces deux petits cônes n'arrivent pas au contact, il n'y a par conséquent pas de continuité entre eux. Ces deux cônes s'adossent par leur sommet, ils sont formés par la fibrine et sont intimement fixés au tendon.

2° On trouve dans le cylindre formé par la gaîne un peu de sérosité.

8ᵉ *expérience*. Onze jours de durée. 1° La plaie était cicatrisée.

2° La surface externe de la gaîne était colorée en brun.

3° La gaîne était remplie par un dépôt fusiforme, représenté par une substance fibrineuse rougeâtre, très-dure, qui adhérait à l'intérieur de la gaîne et aux extrémités du tendon ; une forte traction ne réussissait pas à détruire l'adhérence. Il existe un espace de 2 centimètres et demi entre les extrémités tendineuses.

Soumis à la macération pendant une semaine, le produit nouveau tomba en putréfaction avant d'être décoloré.

9ᵉ *expérience*. Quinze jours de durée. La peau disséquée n'adhérait aux tissus sous-jacents qu'au niveau de la cicatrice. L'extérieur de la gaîne était blanchâtre et n'offrait rien de particulier quant à la couleur. Au niveau de la section, cette gaîne était à peine de la grosseur d'un tuyau de plume ; son volume semblait réduit de plus de moitié. Elle renfermait une substance d'un blanc terne, dure, résistante, d'une texture fibreuse, disposée à la manière d'un cordon, rétablissant la continuité entre ces parties divisées. Les adhérences entre ces parties étaient intimes, et les fibres du produit nouveau allaient se greffer et se confondre avec les fibres appartenant aux deux bouts du tendon d'Achille.

A l'aide d'une traction assez forte et prolongée, on ne parvenait pas à détruire ce moyen d'union. Il n'y avait pas trace de sang liquide dans la cavité de la gaîne. Les bouts du tendon étaient notablement renflés au point de contact avec le tissu nouveau. Celui-ci ne subit pas de modification appréciable sous l'influence de la macération dans l'eau. Les deux extrémités de l'ancien tendon étaient écartées l'une de l'autre de 2 centimètres et quelques millimètres.

10ᵉ *expérience*. Quinze jours de durée. 1° Il existe un écartement de 6 centimètres entre les deux extrémités du tendon divisé.

2° Le nouveau produit qui comble cet espace rétablit la continuité entre eux, et représente un véritable tendon d'Achille, différant cependant par quelques points. Il existe un léger renflement au niveau de la section.

La couleur de ce nouveau tissu est plus terne et n'offre pas cet aspect blanc, nacré, qui caractérise les tendons. On n'y voit pas non plus de ces fibres réunies en faisceaux, affectant une direction constante; c'est un tissu homogène, dense et serré, qui se continue avec les deux bouts du tendon divisé. Il est si intimement soudé qu'en exerçant une forte traction sur les bouts supérieur et inférieur du tendon d'Achille, le tissu de nouvelle formation ne paraît céder ni à la partie moyenne ni au niveau des *soudures*. Au centre de ce tissu, il n'existe plus aucune trace de caillot sanguin; c'est un tissu fibreux et homogène dans toute son épaisseur.

La gaîne tendineuse est épaissie autour de ce nouveau tissu, et elle semble se confondre et former corps avec lui; il est impossible de l'en séparer. Au-dessus et au-dessous de la section, au contraire l'isolement devient facile, et à une légère distance cette gaîne a repris tous les caractères normaux. Il faut ajouter que le tissu de nouvelle formation, ainsi que la gaîne qui l'entoure, n'offrent aucune trace de vascularité.

11e *expérience*. Seize jours de durée. La substance de nouvelle formation est un peu rouge; son volume, à peu près uniforme dans sa longueur, qui est de 2 ou 3 centimètres, égale le volume du tendon d'Achille. Cette substance jouit d'une élasticité remarquable, et se trouve entièrement unie et cicatrisée avec les extrémités de la section. La gaîne semble encore se confondre ici avec cette substance nouvelle, mais au-dessus et au-dessous son isolement d'avec le tendon est chose très-facile.

12e *expérience*. Vingt-deux jours de durée. La peau était cicatrisée et unie avec les parties sous-jacentes. La gaîne offrait partout une coloration blanchâtre, comme dans l'état normal. Elle fut incisée suivant sa longueur, ainsi que la substance qu'elle contenait et les deux bouts du tendon.

Les parois de la gaîne avaient conservé leur épaisseur ordinaire; elles étaient assez fortement unies avec la substance renfermée à l'intérieur. Cette substance avait la forme, le volume et la dureté du tendon d'Achille, dont elle rétablissait la continuité. Elle était d'une couleur uniformément blanchâtre, d'un blanc un peu plus prononcé vers les extrémités qu'à sa partie moyenne : dans ce dernier point, on remarquait çà et là quelques îlots d'une teinte faiblement nuancée de rouge.

Les fibres constituantes de chacun des bouts du tendon d'Achille n'avaient subi aucune modification au delà du point de réunion; elles étaient entièrement soudées avec les fibres naissantes qui apparaissaient dans le produit nouveau. Une traction soutenue, exercée sur ces parties

en sens opposé, ne pouvait les désunir. Il y avait 2 centimètres de distance entre les bouts du tendon coupé. Les parties environnantes étaient à l'état normal.

13e *expérience.* Vingt-six jours de durée. Malgré le long intervalle qui s'est écoulé, la réunion est incomplète; on trouve entre les extrémités tendineuses une substance solide, d'un blanc jaunâtre, comme cartilagineuse dans les points les plus rapprochés des deux points divisés, plus molle, plus rétrécie, et en moindre quantité vers la partie moyenne. Au voisinage des extrémités tendineuses, il y a un renflement notable, une sorte de noyau très-dur, intimement soudé avec le tendon. On observe un écartement de 3 centimètres environ. La substance de nouvelle formation paraît être parfaitement homogène dans toute son épaisseur, sauf une différence dans la densité, qui est d'autant plus considérable qu'on se rapproche davantage des bouts divisés. La gaîne tendineuse, facile à isoler au-dessus et au-dessous de cette nouvelle formation, semble se confondre avec elle.

14e *expérience.* Trente-cinq jours de durée. Après avoir sacrifié l'animal, une injection de suif et de noir de fumée a été poussée dans l'aorte abdominale.

A l'examen de la pièce, on trouve le tendon dans l'état suivant :

Le tissu cellulaire sous-cutané, ainsi que la gaîne tendineuse, sont imprégnés de sang noirâtre. La matière de l'injection n'a pas pénétré dans les petits vaisseaux de la gaîne, qui se sépare facilement du tendon ainsi que du produit qui sert à rétablir sa continuité. Entre les bouts divisés, on trouve un écartement de 5 centimètres environ comblé par un tissu fibreux nouveau, greffé pour ainsi dire sur les deux extrémités tendineuses. Ce produit est dur, d'un aspect plus terne que celui d'un tendon ordinaire; on n'y voit pas non plus cette disposition fasciculée des tendons proprement dits.

15e *expérience.* Trois mois moins trois jours de durée. La peau de la jambe disséquée ne présente aucune adhérence avec les tissus sous-jacents, pas même dans le point qui a livré passage au ténotome.

La gaîne du tendon d'Achille est également normale, et enveloppe d'une manière complète une substance de nouvelle formation interposée entre les bouts du tendon coupé. Cette substance adhère fortement à la gaîne tendineuse au moyen d'un tissu dense. Les adhérences sont beaucoup plus intimes au point de réunion du tissu tendineux ancien avec le nouveau, qu'elles ne le sont partout ailleurs. Les deux bouts du tendon coupé sont écartés l'un de l'autre de 5 centimètres, et cet espace se trouve rempli par la substance nouvelle, ayant une longueur égale à ce degré d'écartement et la même forme, mais un volume un peu moindre que celui du tendon.

Cette substance, divisée suivant sa longueur, est, à l'intérieur comme à l'extérieur, d'un blanc cendré; elle avait à la traction la densité et la résistance du tissu fibreux. Les fibres de ce dernier tissu, examinées à

la loupe, semblent disposées parallèlement à l'axe du tendon lui-même, et fixées par leurs extrémités aux fibres correspondantes du tendon, dont elles rétablissent la continuité. Cette portion tendineuse ainsi régénérée offre à ses extrémités un renflement en apparence ganglionnaire, dans l'épaisseur duquel les fibres paraissaient plus distinctes que dans les points intermédiaires. Ce renflement était en rapport avec une modification analogue éprouvée par les deux bouts du tendon d'Achille, qui se trouvaient pareillement augmentés de volume. La réunion de ces parties s'est opérée par une sorte d'emboîtement réciproque.

— *Séance du* 10 *mars.* M. Larcher adresse un mémoire *sur les phénomènes cadavériques, au point de vue de la physiologie et de la médecine légale.* Les recherches de l'auteur ont porté principalement sur la rigidité cadavérique et sur les aspects variés que présente la putréfaction du globe de l'œil. Voici, sur ces deux points, les principaux résultats auxquels il est arrivé.

« L'ordre dans lequel se produit la roideur est invariablement le même; quel que soit d'ailleurs le genre de mort, que celle-ci soit lente ou rapide, naturelle ou accidentelle.

« Les muscles qui meuvent la mâchoire inférieure se roidissent les premiers.

« Presque en même temps se roidissent les muscles des membres inférieurs (abdominaux), puis les muscles du cou (moteurs de la tête sur le tronc).

« Enfin, et plus ou moins tard, les muscles des membres supérieurs (thoraciques).

« Les muscles qui se sont roidis les premiers (ceux de la mâchoire inférieure et des membres inférieurs) demeurent les derniers dans cette situation.

« Les articulations de la mâchoire inférieure et du genou se roidissent plus tôt et plus complétement que celles de l'épaule.

« Cette progression de la roideur cadavérique constitue une loi générale commune à tous les animaux pourvus d'un système musculaire.

« L'imbibition cadavérique du globe de l'œil présente plusieurs degrés de développement, et si l'on en suit attentivement de jour en jour, d'heure en heure, de moment en moment, pour ainsi dire, toutes les phases, on voit qu'elle consiste d'abord en une simple tache noire peu apparente, puis en une tache plus étendue, presque toujours de forme ronde ou ovale, rarement triangulaire (et alors la base du triangle est voisine de la cornée).

« La tache noire de la sclérotique apparaît toujours sur le côté externe du globe de l'œil; plus tard une autre tache de même nature, et en général moins prononcée, vient occuper le côté interne du même

organe, parallèlement à la première. Plus tard encore, ces deux taches, qui s'étendent transversalement, se rapprochent de plus en plus, et leur réunion constitue plus ou moins vite, mais invariablement, un segment d'ellipse à convexité inférieure. Deux ou trois fois seulement nous avons vu la tache interne du globe de l'œil paraître avant l'externe. Quelquefois les lividités de la peau précèdent cette tache de l'œil ; plus souvent elles apparaissent avec elle, plus souvent encore elles n'apparaissent que beaucoup plus tard.

«Certaines conditions favorisent l'imbibition cadavérique du globe de l'œil. Elle se produit en effet rapidement par une température chaude, chez les enfants, chez les phthisiques, chez ceux qui succombent à la fièvre typhoïde, etc. Une fois venue, la tache noire de la sclérotique ne peut que s'étendre ; c'est une marque indélébile, un véritable cachet.»

— M. Tripier communique une note sur un *nouveau procédé galvano-caustique.*

«Dans tous les procédés de cautérisation galvanique employés jusqu'ici, dit l'auteur, on tire parti, pour produire des désorganisations, de la chaleur développée dans un fil mince par une source voltaïque de grande surface. On sait les avantages et les inconvénients de cette méthode, qui reste inférieure à l'emploi du fer rouge dans tous les cas où l'action de la chaleur doit porter sur une surface un peu étendue.

«Nous avons songé, pour éviter ce dernier inconvénient, à utiliser non plus les effets calorifiques d'une pile à grande surface, mais les effets chimiques qui se produisent au niveau du point d'application de l'électrode négatif des piles à faible surface et à haute tension, qui sont entre les mains de tous les médecins qui emploient le courant continu. On peut obtenir ainsi, lentement il est vrai, mais sans douleur bien vive, une cautérisation assez profonde.

«Le procédé ancien visait à remplacer le cautère actuel ; celui-ci remplacera le cautère potentiel dans les cas où il ne saurait être appliqué.»

VARIÉTÉS.

Mort des D[rs] Foucart et Becquerel.

Nous avons le regret d'annoncer la mort de notre confrère le D[r] *Foucart*, et de notre collègue le professeur agrégé *Becquerel*.

Foucart avait voué son activité au travail ingrat du journalisme médical, et depuis longues années il était un des collaborateurs assidus de la *Gazette des hôpitaux*. Chargé en 1849 d'une mission qu'il accomplit avec son zèle et son dévouement accoutumés, il a consigné les résultats

de ses observations dans un traité sur la suette (1), dont il a été rendu compte dans les *Archives générales de médecine*, 1854, tome IV.

Foucart, bien que frappé jeune encore par une attaque d'apoplexie à la suite de laquelle il était resté hémiplégique, n'avait rien perdu de son intelligence et de son amour du travail. Il a succombé aux suites d'un érysipèle, à l'âge de 45 ans.

Becquerel, également atteint par une mort prématurée, était depuis plus d'un an sous le coup d'une affection cérébrale qui ne laissait aucun espoir. Médecin de l'hôpital de la Pitié, agrégé à la Faculté de Médecine, il s'était associé avec une ardeur infatigable au mouvement de la médecine scientifique. L'éducation de la famille, en l'initiant de bonne heure aux études de la physique et de la chimie, lui avait rendu facile l'application médicale de ces sciences.

Becquerel a publié de nombreux articles et des ouvrages didactiques trop nombreux pour que la compilation n'y occupe pas une place importante; il est peu de questions à l'ordre du jour à la solution desquelles il n'ait apporté son tribut.

Un double deuil devait éprouver notre honorable maître le professeur Cruveilhier : à quelques jours de distance, il perdait son gendre et Mme Becquerel, sa fille, dont l'état de maladie avait été certainement aggravé par la sollicitude affectueuse avec laquelle elle avait prodigué des soins de chaque jour à son mari.

Les principaux ouvrages de Becquerel sont les suivants :

Traité de chimie pathologique appliquée à la médecine pratique, en collaboration avec Rodier ; 1 vol. in-8°, 1854.

Traité élémentaire d'hygiène privée et publique, 1 vol. in-12; 1854.

Des Applications de l'électricité à la thérapeutique médicale et chirurgicale, 1 vol. in-8°; 1860.

Traité clinique des maladies de l'utérus et de ses annexes, 2 vol. in-8° ; 1859.

BIBLIOGRAPHIE.

Dictionnaire du diagnostic médical, par le Dr E. Woillez, médecin des hôpitaux, etc.; in-8°, XII-932 pages. Paris, J.-B. Baillière, 1862.

Notre honorable collègue a mené à fin, sans collaborateur, une œuvre devant laquelle aurait reculé une moins robuste persévérance ; il s'est imposé la tâche ingrate de réunir sous forme de dictionnaire

---

(1) *De la Suette miliaire ;* Paris, Labé, 1854.

les principaux éléments dont se compose le diagnostic, et de fournir ainsi aux élèves et aux praticiens un aide-mémoire facile à consulter. Ces livres, qui demandent des recherches nombreuses, et d'où sont exclus tous les développements, récompensent assez mal leurs auteurs. Les étudiants inexpérimentés ne savent pas ce qu'il a fallu de travail pour leur fournir des données ainsi condensées, et les médecins trouvent ces notions résumées toujours trop concises quand ils y cherchent des éclaircissements à propos d'un cas particulier; la critique elle-même, ne sachant où se prendre pour répartir le blâme ou l'éloge, se résigne avec peine à intervenir, et se borne à signaler l'ouvrage sous la forme d'une recommandation banale.

Il est certain que M. Woillez ne pouvait ignorer aucun de ces désavantages inhérents aux traités élémentaires, surtout à ceux pour lesquels les auteurs ont adopté la méthode alphabétique, et qu'il n'a eu que plus de mérite à passer outre. Il n'est pas moins évident qu'obligés comme lui par la nature du sujet et par le laconisme de l'exposition, nous sommes condamnés à ne consigner ici qu'une simple et courte mention.

M. Woillez appartient à une école dont il accepte sans réserve les principes, convaincu qu'ils sont dès à présent au-dessus de la discussion. Les travaux basés sur la méthode numérique, dit-il dans son avant-propos, sont ceux qui m'ont fourni les données les plus précises, parce qu'elles sont les plus sérieusement établies, la preuve se trouvant à côté de l'assertion. Cette valeur supérieure des déductions scientifiques résultant de l'emploi de cette méthode d'investigation est un fait notoire pour tous ceux qui examinent de près les fondements de la science; cette valeur est plus éclatante encore, si on la compare à celle des assertions basées sur le souvenir.

Cette profession de foi, à laquelle personne ne reprochera de n'être pas assez explicite, est suivie de quelques réflexions sur la méthode dite d'induction, que l'auteur oppose à la méthode numérique dans des termes d'une telle concision qu'on n'est pas assuré d'en saisir exactement le sens. Dans sa pensée, la méthode numérique a cet avantage pour l'élève, « qu'il n'a qu'à profiter des résultats ainsi obtenus, et simplement à les utiliser en les appliquant aux faits qu'il a sous les yeux. »

Ce n'est pas le lieu d'entamer un débat philosophique sur les fondements de la méthode en médecine. Que notre savant ami nous pardonne seulement si nous nous étonnons de ne trouver aucun chiffre dans ce livre, conçu suivant les errements du numérisme; nous ne nous en plaignons pas et sommes loin de l'en blâmer; mais, si les nombres sont la meilleure garantie de l'authenticité et du degré de certitude des symptômes, comment les chiffres ne viennent-ils pas confirmer et compléter chaque proposition? Même à l'article de la fièvre typhoïde et à celui de la phthisie, ni la fréquence des complications ni la valeur

relative des symptômes ne sont mesurées par des nombres, et nous trouvons comme partout les adverbes tant critiqués : souvent, fréquemment, parfois, rarement, etc., substitués à l'exactitude de la statistique.

Si le *Dictionnaire du diagnostic* n'a pas fait à l'application du numérisme la large part que sa préface laissait prévoir, il se recommande par une qualité rare et précieuse; si brèves que soient les descriptions séméiologiques, l'auteur a toujours pris soin d'indiquer les monographies où l'élève peut puiser de plus amples développements. Les indications bibliographiques sont exactes, et l'ouvrage cité, caractérisé en peu de mots justes et précis, est souvent résumé avec un remarquable talent d'analyse.

En ne se bornant pas à un exposé sec et dogmatique, en fournissant à ses lecteurs le moyen de remonter aux sources, M. Woillez leur a rendu un véritable service. Les élèves éprouvent un grand embarras, même à une période avancée de leurs études, quand ils veulent approfondir une question; ils ne savent où diriger leurs recherches, et les mémoires spéciaux qui leur offriraient le plus de documents leur demeurent inaccessibles, parce qu'ils en ignorent l'existence ou qu'ils ne retrouvent ni le titre exact ni l'époque et le lieu de la publication. Cette ignorance bibliographique est une des causes qui les retiennent dans l'étude forcément insuffisante des traités élémentaires et généraux. Nous aimons en outre voir intercaler les notes bibliographiques dans le texte, comme l'a fait M. Woillez. Les index qui précèdent ou qui suivent chaque chapitre ont la sécheresse d'un catalogue non raisonné, et n'invitent pas aussi bien à compulser les ouvrages.

Ajoutons, comme dernière remarque à l'éloge du livre, que l'auteur a réglé les développements dévolus à chaque mot avec la justice distributive la plus impartiale, bien qu'il dût avoir et qu'il eût certainement des sujets de prédilection.

M. Woillez a commencé son ouvrage en réclamant l'indulgence pour son style; nous ne pouvons voir là qu'une modeste défiance de soi-même. L'ouvrage est bien écrit, quoique très-bref, et il a ce je ne sais quoi de compacte et de cohérent qu'ont les livres composés tout entiers par un auteur seul, et toujours conséquent avec la direction qu'il s'est imposée.

Traité de physique élémentaire, *suivi de problèmes,* par Ch. Drion, docteur ès sciences, chargé des cours de physique près la Faculté des sciences de Besançon, et Em. Fernet, docteur ès sciences, professeur de physique au lycée Saint-Louis; in-12 de 874 pages. Paris, Victor Masson, 1861.

Le diagnostic médico-chirurgical et la thérapeutique ont, depuis quelques années, fait de larges emprunts à la physique, et malgré cela, les notions de physique pure ne sont pas très-familières à un grand nombre de médecins. De là vient sans doute que l'emploi de certains

instruments, comme l'ophthalmoscope, le laryngoscope, les divers appareils électriques, n'entre pas facilement dans le domaine usuel de la pratique. Les livres destinés à lever cet obstacle ne manquent pas; mais aucun d'eux ne présente l'étude de la physique sous une forme plus nette, plus dégagée de ses côtés obscurs, que le livre de MM. Drion et Fernet.

Ce n'est point un de ces manuels écrits trop souvent par des gens un peu étrangers à la science qu'ils se chargent d'enseigner; c'est un livre élémentaire, conçu et rédigé par deux hommes sortis de l'École normale et rompus à toutes les difficultés de la théorie et de la pratique. Cet ouvrage présente sous une forme concise un cours complet de physique. «Nous avons introduit, disent les auteurs, autant que possible, dans nos divers chapitres, l'exposé des méthodes les plus récentes, et des résultats auxquels elles ont conduit, de manière à présenter, dans son ensemble, l'état des connaissances actuelles sur chaque question sans dépasser les limites d'un ouvrage élémentaire.»

Cette promesse a été complétement réalisée,

L'ouvrage est terminé par un certain nombre de problèmes suivis d'une solution raisonnée.

De très-nombreuses figures dans le texte sont destinées à représenter les appareils les plus importants de nos cabinets de physique et le tracé des principales démonstrations.

Tous ces éléments de succès contribuent et contribueront de plus en plus à répandre le livre de MM. Drion et Fernet, aussi bien parmi les médecins que parmi les élèves qui se préparent aux examens de la Faculté des sciences.

Traité élémentaire de physiologie humaine, *comprenant les principales notions de la physiologie comparée,* par le Dr J. Béclard; 4e édition. 1 vol. grand in-8°, de 1194 pages, avec 230 figures intercalées dans le texte. Paris, P. Asselin, 1862.

Nous nous serions bornés à constater le succès si bien mérité du traité aujourd'hui classique de M. Béclard, si l'auteur n'avait introduit dans cette quatrième édition des améliorations considérables. La physiologie est de toutes les branches de la science de l'homme celle qui, depuis quelques années, a pris le plus large développement; les expériences se sont multipliées, et, à mesure qu'elles devenaient plus variées et plus nombreuses, la méthode expérimentale elle-même se constituait sur des bases plus solides. Aux aventureuses investigations des premiers expérimentateurs se sont substituées des recherches instituées méthodiquement et suivant des règles précises. L'expérimentation, à ce degré de maturité, n'a plus été un simple instrument de découvertes, mais un moyen de révision ou de contrôle.

Grâce à ce progrès auquel l'Europe entière s'est associée, la physiologie est dans un mouvement incessant qui rend singulièrement diffi-

cile l'exposé élémentaire de ce qu'on est convenu d'appeler l'état actuel de la science. Un traité général comme celui de M. Béclard eût été condamné à vieillir rapidement, si l'auteur ne l'avait constamment revivifié, et si, pour emprunter l'expression technique des négociants, il n'avait eu soin de le tenir à jour. D'un autre côté, il y a dans ce perpétuel *rajeunissement* d'un livre élémentaire plus d'un danger à courir; peu à peu l'ouvrage tourne au catalogue, et les additions ajoutées sur le texte comme sur un canevas lui donnent à la longue l'aspect des annuaires où sont consignées les nouveautés de la science. M. Béclard s'est gardé de cet écueil par le seul procédé qui constituât une garantie : il a refait en totalité les chapitres qu'enrichissaient des additions importantes, et qui, ainsi refondus, n'ont rien perdu de leur unité. Nous citerons particulièrement le long chapitre consacré aux fonctions du système nerveux.

Les index bibliographiques ont pris une telle extension qu'ils représentent le meilleur catalogue et le plus complet que nous sachions des livres ou des mémoires publiés sur chaque branche de la physiologie. La bibliographie de l'innervation par exemple ne comprend pas moins de dix-sept pages d'un texte assez compacte pour défrayer presque un volume; les indications y sont précises, pratiques, et sans abréviations inintelligibles pour les lecteurs peu versés dans la littérature spéciale, française ou étrangère. Ces résumés, qui, sous le titre modeste d'indications bibliographiques, closent chacun des grands chapitres, ont coûté un travail immense, dont il n'est que juste de remercier l'auteur.

Il était d'usage autrefois en Allemagne qu'après avoir signalé un livre nouveau, la critique terminât l'analyse en disant son opinion sur l'impression et sur le papier; nous n'aurons pas à nous excuser de faire revivre ici cette coutume tombée en déchéance. Le *Traité élémentaire de physiologie* est imprimé avec un luxe typographique qui sera bien venu près de tous les amateurs de livres; les soins donnés à l'exécution des dessins, au tirage des planches et du texte, l'excellence du papier, l'ampleur du format, le choix de la justification et des caractères, sont autant d'éléments qui ont bien leur importance dans le succès d'un livre. L'éditeur a eu en outre l'heureuse idée de forcer la main à nos habitudes, et de suivre à ses risques et périls l'exemple des éditeurs anglais et américains en faisant cartonner le livre solidement et avec une simplicité de bon goût; le public ne peut que lui savoir gré de cette innovation, dont les élèves profiteront surtout, et que l'expérience imposera bientôt comme une nécessité à toutes les publications destinées à l'instruction des étudiants.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mai 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU CERVEAU ; DES MOUVEMENTS CIRCULAIRES,

Par le Dr **MESNET**, médecin des hôpitaux.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux de Paris, dans la séance du 26 *février* 1862.

Le travail que je viens communiquer à la Société a été entrepris à l'occasion d'un malade observé à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de notre collègue M. Lailler, que je remplaçais temporairement : c'était un homme atteint d'une affection cérébrale chronique, d'une tumeur volumineuse développée dans un des lobes antérieurs du cerveau. Parmi les nombreux accidents qu'il présenta à notre examen, tant du côté de l'intelligence que du côté des fonctions locomotrices, il en est quelques-uns qui ont fixé mon attention d'une façon d'autant plus particulière qu'ils étaient moins étudiés, et se rapportaient aux mouvements décrits par les physiologistes sous le nom de *mouvements circulaires* ou *de manége*. J'ai recherché quelles expériences avaient été tentées pour éclairer ce point de la physiologie des centres nerveux, j'ai comparé entre eux les résultats des vivisections, et je me suis appliqué enfin à rapprocher les données acquises par l'expérimentation, des enseignements cliniques fournis par la pathologie humaine et comparée.

Le dépouillement que j'ai fait des traités spéciaux aux maladies

du cerveau n'a point eu le résultat que j'avais tout d'abord espéré, car c'est à peine s'il m'a donné quelques observations à transcrire, encore manquent-elles, pour la plupart, de détails suffisants, d'indications précises; j'aurais, dans cette conjecture, abandonné ma tâche, si le désir de fixer l'attention sur des faits peu connus, plutôt que la prétention de les mettre en lumière, ne m'avait engagé à les présenter.

Voici tout d'abord l'observation que j'ai recueillie à l'hôpital Saint-Antoine, avec le concours de M. Brouardel, interne du service.

Davoust (François), 42 ans, entré à l'hôpital le 4 mai 1861, mort le 25 juillet 1861.

La première chose qui frappe en approchant de ce malade, c'est une apparence d'hébétude très-grande : son facies est tiré, triste ; son regard languissant, sa parole traînante; ses réponses lentes, toutefois elles paraissent exactes, et de son interrogatoire ainsi que de celui de son père, voici ce qui résulte quant à ses antécédents :

Il raconte que sa maladie a débuté par des douleurs de tête, il y a un peu plus de deux ans et demi. Ces douleurs ont persisté depuis, mais elles reviennent maintenant plus fréquentes et plus intenses. Il n'en précise pas le siége, mais on remarque que quand elles sont plus violentes, il porte la main à la partie antérieure et droite de la tête.

Depuis le mois d'octobre 1859, ses forces ont considérablement diminué. Il a été, pour cette raison, obligé de quitter son état de maçon et s'est mis à faire de la toile.

Il ajoute que depuis dix-huit ou vingt mois, il est pris à tout moment d'attaques de nerfs : il n'en avait jamais eu avant cette époque, mais depuis elles reviennent souvent. Leur retour, qui n'a rien de fixe, semble provoqué par toutes les circonstances qui excitent son émotion, contrariétés, peurs, etc. Le moindre excès de cidre, boisson habituelle du malade, lui donne ses attaques. Le malade dit d'ailleurs ne pas avoir l'habitude de s'enivrer.

Son caractère a beaucoup changé, il est mélancolique, un rien le contrarie. Son père ajoute qu'il était devenu d'une docilité extrême, qu'il obéissait à sa femme, et se laissait même battre par elle.

Sa maladie l'afflige d'ailleurs beaucoup, surtout son état intellectuel, dont il paraît avoir conscience jusqu'à un certain point.

Les fonctions digestives, respiratoires et circulatoires, s'exécutent bien; pas de maladie grave antérieure. Pas de trace de syphilis. Le malade a encore son père, mais il a perdu sa mère d'un cancer de l'estomac.

État actuel 4 mai 1861.

Ce malade, d'une taille petite, paraît peu vigoureux, et présente une teinte de la peau un peu pâle et terreuse. Son œil est baissé et n'a pas de regard, les commissures de la bouche sont tirées et abaissées; sa barbe et ses cheveux sont négligés. Il est sale, ses draps et sa chemise sont toujours souillés de taches et de crachats.

Ses traits sont un peu déviés, mais très-légèrement, et ce n'est qu'après un examen minutieux, en le faisant rire ou pleurer, que l'on constate que le sillon naso-labial est un peu tiré à droite, ainsi que la commissure labiale du même côté; les plis palpébraux sont moins prononcés à gauche qu'à droite; la langue n'est pas sensiblement déviée, les pupilles sont égales ainsi que la vision des deux côtés.

La force du membre thoracique gauche paraît un peu moindre que celle du membre droit.

En faisant marcher le malade, on ne constate pas de faiblesse anomale de la jambe gauche; mais, s'il doit faire un effort, s'il veut monter sur son lit par exemple, il ne cherche jamais à s'enlever sur la jambe gauche, c'est toujours sur la jambe droite qu'il prend son point d'appui.

Il meut librement ses membres, il active ou retarde le pas, il tourne sur lui-même sans hésitation, bien que son pas soit lourd et sa démarche pesante; mais il présente ce phénomène singulier, qu'il lui est impossible de marcher directement vers le but qu'il veut atteindre. Il est toujours entraîné vers sa droite; de telle sorte que pour aller chercher la garde-robe placée à vingt pas de son lit, il va se heurtant au mur de la salle, et pour regagner sa place, il accroche en passant tous les lits placés en regard de la muraille et qui se trouvent alors situés à sa droite.

Cet entraînement que subit le malade se répète chaque fois qu'il veut marcher, et se montre avec d'autant plus d'évidence, qu'il marche dans un couloir, dans un endroit plus rétréci. Il se lève dans la journée et passe depuis onze heures jusqu'à quatre heures dans le jardin.

La sensibilité est troublée, mais non abolie; car, quand on arrache à ce malade les poils des jambes ou des bras, il rit aux éclats en disant qu'on lui fait mal.

Deux jours après son entrée, il est pris d'un des accès épileptiformes dont il avait parlé: mouvements convulsifs, agitation de la face et de tout le corps complétement analogues à ceux de l'épilepsie, avec écume sanglante à la bouche et congestion de la face. Cette attaque dura quelques moments et fut suivie d'un sommeil profond avec ronflement sonore très-bruyant, les yeux à demi ouverts, et d'anesthésie complète.

Le lendemain il eut deux attaques semblables, une le jour, l'autre la nuit.

Les voisins, interrogés à cet égard, n'ont pas remarqué qu'un côté du corps fût plus agité que l'autre. Nous avons constaté la même chose dans deux accès auxquels nous avons assistés. Dans le sommeil qui suit

l'attaque, la déviation de la face est plus manifeste, elle est tirée à droite. Chaque accès est précédé de douleurs de tête plus violentes que d'habitude.

Le malade est ensuite huit jours sans nouveaux accès ; puis ceux-ci reviennent par série de trois, quatre, cinq, en vingt-quatre, quarante-huit heures: circonstance qui s'est reproduite jusque dans les derniers temps, en laissant des intervalles de trois, quatre, cinq jours, sans nouvelle attaque.

Sous le rapport intellectuel le malade est profondément atteint. Il manque complétement de spontanéité, jamais il n'adresse la parole à qui que ce soit des personnes qui l'entourent; ses facultés intellectuelles n'ont plus d'autres manifestations que celles qui répondent aux excitations du dehors, encore faut-il qu'elles soient énergiques et tenaces. D'une sensibilité extrême, il suffit de lui parler de sa femme et de ses enfants pour le faire pleurer. Ses réponses sont lentes, mais justes, quoiqu'il laisse toujours un certain intervalle entre le moment de la question et celui de la réponse. La parole n'est nullement embarrassée, l'articulation est nette. Le mot répond toujours à l'idée que le malade veut exprimer, et la somme d'intelligence qui lui reste est encore suffisante pour permettre chaque matin quelques minutes d'entretien avec lui.

Interrogé à plusieurs reprises sur les mêmes faits, le malade les répète toujours exactement de même ; toutefois sa mémoire paraît incomplète sous le rapport des dates. Il ne peut préciser aucune époque, ni celle de son mariage, ni celle de son arrivée à Paris, qui n'est pourtant que de trois semaines. Il indique exactement le lieu de sa naissance, son nom, son âge, etc. Il a la mémoire des faits anciens ou plutôt antérieurs à sa maladie, mais il ne garde nulle impression des événements de chaque jour.

Quand il a parlé quelque temps, ses réponses deviennent moins nettes, il semble fatigué et il cesse de répondre à ses camarades en les priant avec colère de le laisser; enfin il lui arrive souvent d'oublier ce qu'il fait : ainsi, quand il mange la soupe, sa main s'arrête quelquefois entre sa bouche et son assiette, et il laisse tomber la cuiller sans s'en apercevoir.

Son sommeil est troublé la nuit par des rêves pénibles, il parle en dormant, et il a présenté plus de vingt fois, pendant son séjour dans la salle, ce phénomène particulier : que la nuit il est tombé de son lit, et toujours du côté droit sans exception, bien que les deux côtés du lit fussent aussi libres l'un que l'autre, et qu'il n'y eût à gauche ni mur ni cloison qui gênât le mouvement de ce côté.

L'état que nous venons de décrire se prolongea ainsi pendant plusieurs semaines sans changement apparent, si ce n'est un affaiblissement de plus en plus prononcé de l'intelligence. D'une passivité presque absolue, le malade obéit à tout ordre et à tout le monde, va et vient

seul dans la salle et le jardin, et se laisse conduire comme un enfant; sa marche devient de plus en plus chancelante, et il lui faut l'appui d'un bras pour le soutenir.

Vers la fin de juin, pendant plusieurs jours il manifeste le désir de sortir, parce que ses camarades se moquent de lui, circonstance dont il paraît avoir conscience et qui semble l'affecter.

Le 12 juillet, il apprend que sa femme a été mise en prisou. Cette nouvelle le chagrine beaucoup. Il est pris d'accès épileptiformes plus fréquents et plus intenses, il s'affaiblit visiblement, ne se lève plus de son lit que pour faire ses besoins, mais il va à la selle là où il se trouve et dépose ses ordures au pied de son lit, dans tous les coins de la salle.

Depuis cette époque, il parle seul dans la journée, appelle sa femme et lui adresse la parole comme s'il la voyait.

On lui met un séton au cou; son application est douloureuse, il crie et se débat.

Les forces vont s'affaiblissant de plus en plus; il ne sort plus de son lit et reste dans un état d'engourdissement presque complet, ne répondant plus, n'ayant plus aucune conscience de ce qui se passe autour de lui.

Mort le 25 juillet.

Autopsie faite trente-six heures après la mort.

Les os du crâne sont amincis dans toute l'étendue de la boîte crânienne du côté droit et se cassent avec la plus grande facilité au moyen du marteau. La calotte étant enlevée, on trouve la partie qui correspond à la bosse frontale du côté droit tellement amincie, qu'elle est transparente, et n'offre plus que l'épaisseur d'une feuille de papier; l'os est réduit à sa table externe, qui semble même avoir subi un commencement de raréfaction; la table interne et le diploé n'existent plus dans une étendue circulaire de 6 à 7 centimètres de diamètre, et le frontal présente en ce point une sorte de cupule dont les bords taillés en biseau répondent à la circonférence de toute la partie qui recouvre le lobe antérieur droit.

La dure-mère n'offre aucune altération appréciable; elle forme au cerveau une enveloppe complète, mais plus tendue à droite qu'à gauche. Au moment où on l'ouvre par une incision parallèle à la grande faux, les deux lèvres de l'incision s'écartent d'au moins 3 centimètres, et laissent saillir entre elles les circonvolutions de l'hémisphère droit.

En détachant le cerveau du crâne, il s'écoule une très-grande quantité de liquide céphalo-rachidien, qu'on peut évaluer approximativement à trois ou quatre fois sa quantité normale.

Le cerveau, étant placé sur une table, offre sensiblement son volume ordinaire; les membranes arachnoïde et pie-mère ont leur couleur et leur épaisseur normales. La masse cérébrale ne présente à l'œil aucune

modification sensible, sauf une turgescence assez notable du lobe antérieur droit, sans que les membranes, non plus que la substance cérébrale vue par transparence au-dessous d'elles, offrent la plus légère altération: elles ne sont point congestionnées ni épaissies, elles se détachent avec la plus grande facilité sans entraîner avec elles de substance cérébrale. Le doigt, porté sur le lobe antérieur, a la sensation d'une résistance insolite, d'une masse dure de forme plus ou moins arrondie, qu'il sent profondément enfoncée dans le tissu cérébral, et qu'il retrouve par la palpation faiteà la base du cerveau, sur la face inférieure de ce lobe, comme vers la partie interne de la scissure de Sylvius. Examiné par sa base, l'organe ne présente rien d'anormal, si ce n'est une plus grande épaisseur du lobe antérieur droit, et un point légèrement opalin de l'arachnoïde vers l'origine apparente du nerf olfactif droit.

Le cerveau reposant sur sa base, et le corps calleux étant séparé sur la ligne médiane, on trouve la moitié antérieure du ventricule latéral droit complétement effacée et remplie par une masse de couleur blanchâtre, dure au toucher, à surface arrondie, qui n'est autre que la tumeur déjà indiquée.

Développée dans l'épaisseur même de la substance du lobe antérieur, cette tumeur a refoulé en arrière le genou antérieur du corps calleux vers le corps strié, qui lui-même est aplati et refoulé sur la couche optique: ces deux derniers organes ont leur couleur normale, mais leur consistance semble un peu moins grande que celles des mêmes parties du côté gauche. Le reste du ventricule est sain. Une incision faite sur le lobe antérieur droit, d'avant en arrière, à 4 cent. du bord supérieur, tombe sur une tumeur dure, sans élasticité, criant sous le scalpel, de couleur blanc grisâtre, et laissant, par le grattage, sur la lame de l'instrument un suc transparent, incolore. Une membrane assez résistante, d'apparence fibreuse, enveloppe cette tumeur, qui est du reste, dans toute son épaisseur, de consistance parfaitement homogène. Elle a la forme d'un ovoïde dont le grand diamètre serait placé verticalement dans le lobe cérébral, la petite extrémité étant en haut et la plus grosse en bas: son volume est au moins égal à celui du plus gros œuf de poule; sa circonférence est lisse, adhérente de tous côtés à la substance cérébrale qui l'enveloppe; sa base seule est inégale, mamelonnée, et offre deux ou trois bosselures du volume d'une noisette à peu près.

Cette tumeur s'est manifestement développée dans la partie profonde du lobe antérieur, et a grossi en refoulant la substance cérébrale du centre à la circonférence; elle laisse en avant d'elle une couche de cerveau plus épaisse qu'en haut et qu'en bas, il est facile de s'en rendre compte par les mesures suivantes: de la pointe antérieure du lobe à la tumeur, il y a 2 centimètres et demi, tandis que la couche de substance cérébrale n'est en haut que de ½ centimètre et en bas de 1 centimètre et demi. La substance qui enveloppe la tumeur a la couleur et la consis-

tance normales, sans nulle trace de ramollissement ni d'altération quelle qu'elle soit.

L'examen microscopique de cette tumeur a été fait par notre collègue le Dr Gubler, auquel je dois la note suivante :

« Le suc recueilli en raclant avec le scalpel la tranche qui m'a été présentée contient un grand nombre d'éléments histologiques divers : On remarque d'abord beaucoup de cellules du volume des globules de pus, ou un peu plus gros, de forme irrégulière et rappelant par là ainsi que par l'absence de noyau distinct, et par leur aspect ponctué, les corpuscules des productions tuberculeuses. Parmi ces cellules imparfaites, il s'en trouve quelques-unes un peu plus grandes, à contour plus régulièrement circulaire dans tous les sens et de forme conséquemment sphérique, lesquelles sont en partie munies d'un noyau plus sombre et granuleux, comme les jeunes cellules d'épithélium. Les éléments précédemment décrits paraissent n'être que des formes ou avortées ou régressives de néocytes nucléés, dont les caractères microscopiques ne permettent pas de décider absolument la nature. Ces éléments nagent dans le liquide au milieu d'une multitude de fragments informes, de granules moléculaires, et de fines gouttelettes huileuses.

«La matière grasse se montre aussi à l'état solide sous deux formes : l'une amorphe, l'autre cristallisée. Celle-ci affecte l'apparence de globes à fibres rayonnantes, ondulées, caractéristiques de la margarine ; quelques-uns de ces globes en voie de fragmentation offrent des fentes étoilées. Enfin la masse de substance solide est constituée par du tissu connectif, obscurément fibroïde par places, où se décomposant en fibres molles, bien distinctes et faciles à isoler sur les bords de la préparation. Ce tissu conjonctif, dans ses parties plus nettement fibreuses, est pour ainsi dire infiltré des néocytes dont il a été question plus haut et des autres éléments microscopiques.

«D'après cela, cette tumeur est essentiellement formée de tissu connectif et de néocytes qui peut-être représentent des éléments ébauchés de substance cérébrale. Il y a très-peu de fibres nerveuses normales, mais la prédominance des matières grasses liquides et solides est en rapport avec la composition de l'organe au sein duquel la tumeur s'est développée.

«Ce néoplasme n'accuse ni n'exclut aucune diathèse.

«Toutes les autres parties du cerveau étaient saines. L'examen des organes thoraciques et abdominaux : poumons, cœur, foie, rate, reins, testicules, ne nous a rien présenté qui mérite d'être noté.»

Cette observation et les pièces anatomiques présentées à l'appui sont dès l'abord intéressantes, par le défaut de proportion qu'elles démontrent entre les symptômes et l'étendue de la lésion. N'est-ce pas en effet le triste privilége des affections chroniques et profondes

du cerveau de se développer d'une façon lente et insidieuse, de se cacher sous une expression symptomatique d'apparence souvent bénigne, sauf la ténacité des accidents, et d'arriver à produire des destructions considérables, avec lesquelles la vie semblerait *a priori* depuis longtemps impossible. Quelque ingénieuses que soient les combinaisons des physiologistes, elles sont souvent insuffisantes à démontrer, dans les fonctions cérébrales, le rapport de la lésion au symptôme, et du symptôme à la lésion. Il y a quelques jours, j'entendais dire à M. Claude Bernard, que grande était la différence entre les résultats donnés par les lésions faites lentement sur les centres nerveux et celles qu'on produisait brusquement sur les mêmes parties; j'en concluais, moi pathologiste, que plus grandes encore étaient les différences, quand la nature et non la main était l'agent de ces lésions. Il faut bien, jusqu'à ce jour, accepter l'accoutumance comme une raison de ces différences, mais raison pleine de *desiderata*, et croire que toutes les maladies qui nous assiégent sont dès l'abord d'autant plus redoutables qu'elles nous surprennent plus à l'improviste : le cerveau, entre tous les organes, est celui qui justifie le mieux ces observations.

Je ne peux point non plus passer sous silence une lésion aussi étendue du lobe antérieur, sans faire remarquer qu'elle mérite bien d'être comptée pour quelque chose dans la balance des fonctions qu'on a, à tort ou à raison, attribuées à cette partie des centres nerveux, qui, sur l'autorité de M. Bouillaud, jouit encore du privilége d'être considérée comme l'organe législateur de la parole. Les faits sont loin de s'accorder pour la confirmation de cette prérogative : les uns semblent plaider en faveur de la localisation, les autres la condamnent, et le doute naît dans l'esprit de quiconque étudie la question.

Pourquoi nos connaissances sur les fonctions du cerveau sont-elles restées presque stationnaires dans le mouvement progressif de la physiologie moderne? Il faut en rechercher la cause dans la solidarité des actes cérébraux et dans l'inconstance des phénomènes qui se produisent dans des conditions que nous rapprochons d'une manière trop hâtive, peut-être aussi trop légère; si les rapports de cause à effet étaient liés l'un à l'autre d'une façon aussi intime que M. Bouillaud a voulu l'établir dans son étude sur les lobes antérieurs (*Archives générales de médecine*, 1re série, t. VIII, année

1828), il en résulterait que l'intégrité de ces organes serait une condition *sine qua non* de l'exercice de la parole ; or l'état anatomique du cerveau que je vous ai présenté condamne cette manière de voir, puisque à aucune époque de son affection, pas même dans ses derniers mois, le malade n'a eu de troubles de la parole, il a su trouver constamment le mot correspondant à l'idée qu'il voulait exprimer, et son langage a toujours été en rapport avec ses besoins, ses manifestations. Que le langage, acte complexe auquel concourent plusieurs éléments, la pensée, la mémoire et l'expression écrite, parlée, ou figurée ; que le langage, dis-je, soit lésé de différentes manières par un trouble survenu dans l'un ou l'autre de ces éléments, personne ne peut le mettre en doute ; mais que la mémoire et la parole aient exclusivement leur siége dans les lobes antérieurs du cerveau, et que toute altération de ces parties porte atteinte à la faculté du langage, voilà une affirmation émise par Gall et soutenue par M. Bouillaud, contre laquelle plaident un grand nombre d'observations, parmi lesquelles j'inscris l'histoire de mon malade.

J'arrive à un autre ordre de considérations, dont certains phénomènes pathologiques plus ou moins analogues à la perte d'équilibration des mouvements vont être le principal objet. C'est là le sujet sur lequel mes recherches ont surtout été faites.

Les études des physiologistes se sont appliquées à déterminer à quel point des centres nerveux correspondaient les divers mouvements qui tantôt portent l'animal en avant, tantôt le forcent à marcher à reculons, tantôt l'entraînent dans un mouvement circulaire ; mais l'expérimentation n'a donné que des résultats souvent bien contradictoires : j'en prends à témoin les vivisections faites par MM. Longet, Flourens, Purkinje, pour confirmer les assertions si précises énoncées par M. Magendie (*Mémoires de l'Académie royale de Médecine,* 1833), lorsqu'il disait qu'il existe chez les mammifères et chez l'homme une force intérieure qui les pousse à marcher en avant, et une autre qui les force à marcher en arrière, assignant le cervelet pour siége à la première, et les corps striés à la seconde.

Quelque incomplètes que soient nos connaissances sur la localisation des actes cérébraux, il n'en est pas moins certain que les lésions des centres nerveux déterminent par fois chez l'homme et chez les

animaux des mouvements : 1° de *propulsion*, dans lesquels le corps est poussé en avant ;

2° De *rétrocession* ou de *recul*, dans lesquels les malades, entraînés par une force irrésistible, marchent à reculons ;

3° *Circulaires*, dont le rayon peut varier de 0 à une longueur indéterminée, c'est-à-dire des mouvements qui s'exécutent soit autour de l'axe du corps, soit sur une courbe variable.

Ces deux premiers ordres de mouvements ont été étudiés d'une façon toute particulière, au point de vue pathologique, par M. le Dr Roth, dans un travail présenté à l'Académie de Médecine en 1849 (*Histoire de la musculation irrésistible ou de la chorée anormale*, par le Dr Roth; Paris, 1850). Quant aux mouvements circulaires, ils n'ont point non plus échappé aux recherches et à la critique judicieuse de M. Roth; mais il ne les a pas, je crois, envisagés sous toutes leurs faces, car il ne parle, en aucun point de son remarquable travail, de la progression oblique ou déviation latérale de la marche, dont je vous ai cité un si curieux exemple. C'est moins peut-être à la rareté du phénomène qu'à la facilité avec laquelle il peut passer inaperçu, qu'il faut s'en prendre du silence des observateurs. J'ai essayé d'en faire l'étude et de présenter quelques aperçus qui auront au moins pour résultat de fixer l'attention sur ce sujet.

Physiologie des mouvements circulaires.

Les mouvements circulaires observés chez l'homme malade ou chez les animaux soumis aux expériences sont de deux ordres : 1° Les uns se présentent sous forme de mouvements gyratoires qui s'exécutent sur place autour de l'axe même du corps pris comme centre ; ils se produisent soit autour de l'axe dans la station debout, mouvement de toupie, soit autour de l'axe du corps étendu sur un plan horizontal, mouvement de roulement. 2° Les autres sont des mouvements de manége, bien différents des premiers, en ce que l'animal décrit dans sa marche plus ou moins rapide, plus ou moins embarrassée, des cercles dont le rayon peut être extrêmement variable en étendue.

Les expériences des physiologistes, que nous avons vues si contradictoires dans la détermination du centre cérébral correspondant aux mouvements de propulsion et de recul, ne sont plus tout

à fait aussi stériles dans la localisation du siége des mouvements gyratoires; tous sont en effet d'accord aujourd'hui sur ce point, que la lésion du pédoncule du cervelet produit une tendance irrésistible à tourner sur l'axe.

M. Serres, le premier, a mis en lumière ce point de physiologie, que les expériences ultérieures de MM. Magendie, Flourens, Longet, sont venues confirmer. Il existe bien encore, il est vrai, quelques dissidences sur la question de savoir si le mouvement de rotation se produit du côté de la lésion ou du côté opposé; mais cependant, dans la plupart des expériences, la rotation s'est faite le plus souvent du côté correspondant à la lésion cérébrale.

Malheureusement la contradiction reparait parmi les physiologistes, relativement à la détermination du siége du mouvement de manége: les uns le placent dans les corps pyramidaux, les autres dans le pédoncule cérébral, les autres dans les couches optiques. M. Magendie affirme qu'il répond à la section de la moelle allongée dans la portion qui avoisine les pyramides antérieures, et que l'animal tourne du côté où l'on coupe.

Pour M. Longet, il est produit par la section du pédoncule cérébral immédiatement en avant de la protubérance ou un peu au delà, et l'animal tourne du côté opposé; mais, ajoute M. Longet, la lésion des couches optiques produit le même effet.

M. Flourens détermine le mouvement de manége en enlevant la couche optique, et l'animal tourne du côté même de la lésion.

M. Lafargue (thèse; Paris, 1838) a retranché deux fois la couche optique, et obtenu également les mêmes effets; l'animal a tourné du côté de la lésion.

Ces diverses expériences, bien que négatives relativement à la localisation, ont cependant un enseignement utile, c'est que différentes lésions du cerveau déterminent chez l'animal un mouvement en cercle qui se produit le plus souvent du côté de la lésion, et que le siége de ce mouvement semble exister dans les parties supérieures du centre encéphalique.

Rapprochons maintenant les enseignements que nous donne la pathologie expérimentale, et nous verrons que pour quelques-uns au moins des mouvements circulaires, l'autopsie est venue confirmer les résultats des vivisections.

A. *Mouvements de rotation ou gyratoires.*

Les mouvements de rotation, avons-nous dit, peuvent s'opérer de deux façons : soit sous forme de mouvement de toupie, soit sous forme de roulement autour de l'axe étendu sur un plan. Les observations faites sur l'homme démontrent la réalité de l'un et l'autre de ces deux phénomènes, et les ouvertures cadavériques fournissent dans les deux cas des lésions matérielles vers les pédoncules du cervelet. Cependant il y a des exemples, ils sont même nombreux, dans lesquels l'autopsie ne révèle que des troubles congestifs de siége variable; mais il m'a semblé évident, par la lecture de ces observations, que l'épilepsie était alors la cause essentielle de ces mouvements de rotation. Il n'est point, en effet, d'affection cérébrale qui apporte dans les actes du système nerveux une perturbation plus générale et plus rapide que le fait l'épilepsie : l'intelligence, la sensibilité, les mouvements, sont atteints à la fois, et la soudaineté, la surprise de l'attaque, la rapprochent, jusqu'à un certain point, des conditions dans lesquelles se trouve un animal devant le couteau de l'expérimentateur. Malheureusement les notions anatomo-pathologiques que nous possédons sur cette affection sont trop incomplètes pour que nous puissions lui assigner un siége, et par cela même remonter du symptôme à la lésion.

Quoi qu'il en soit, la question essentielle et vraiment médicale étant l'appréciation exacte de la valeur séméiotique du fait en lui-même, prenons bonne note de cette observation : qu'il est fréquent de voir, soit au début, soit à la fin de la convulsion, des troubles du système musculaire prédominants de l'un ou de l'autre côté du corps, et même des mouvements gyratoires autour de l'axe. Chacun de nous n'a-t-il pas eu sous les yeux des malades qui, au moment de l'accès épileptique ou épileptiforme, alors que la convulsion musculaire était à son maximum, frappaient ou se tordaient avec plus de violence d'un côté que de l'autre, et même se portaient de l'un ou l'autre côté, comme si une force les y entraînait, ou comme s'ils voulaient saisir un objet en dehors de leur portée?

J'ai gardé une vive impression d'un malade auquel j'ai pendant longtemps donné des soins. C'était un épileptique âgé de 35 ans, dont la santé physique et l'intelligence s'altérèrent peu à peu par

la répétition de plus en plus fréquente des accès. Chaque fois que la convulsion devait venir, il se mettait à tourner sur place avec une rapidité très-grande, exécutait ainsi 25 ou 30 mouvements de rotation, et tombait sans connaissance; après s'être débattu au milieu des convulsions les plus violentes, il se levait tout à coup et courait devant lui avec une précipitation si grande et si aveugle, qu'il se serait brisé contre les murs, s'il n'avait eu près de lui, pour le retenir, des personnes habituées à ses violences. Il mourut à la suite d'une de ses attaques convulsives, et l'autopsie ne fit point constater autre chose qu'une injection générale des membranes et du cerveau, sans lésion déterminée vers aucun point de la substance de l'organe.

Cet exemple, tout en montrant la coexistence de deux mouvements impulsifs chez le même malade, ne peut point servir à démontrer qu'ils dérivent l'un de l'autre, puisque la distance de toute la convulsion les sépare, que l'un apparait comme phénomène initial, l'autre comme phénomène terminal, et que tous deux doivent trouver leur raison d'être dans les désordres nerveux et circulatoires étendus à toute la masse encéphalique.

Voici maintenant quelques exemples de rotation correspondant à une lésion circonscrite de la base du cerveau, et dans lesquels le rapport de cause à effet se montre, d'une manière évidente, en harmonie avec les données physiologiques.

M. Belhomme, dans un mémoire sur le tournis, lu à l'Académie de Médecine en 1833, cite l'observation d'une demoiselle qui, à l'âge de 47 ans, eut, à la suite d'une commotion morale violente, des crises nerveuses avec besoin de tourner. De nouvelles émotions ramenèrent de nouvelles crises, qui bientôt se répétèrent spontanément quatre ou cinq fois dans la journée, puis jusqu'à vingt fois. Ces crises s'accompagnaient d'un mouvement de rotation de droite à gauche, mais quelquefois aussi de gauche à droite, qui s'opérait de la manière suivante: la malade étant assise roulait sur son siége avec une grande rapidité pendant un temps plus ou moins long. Ces mouvements de rotation, qui pendant longtemps furent la caractéristique des crises, s'éloignèrent à mesure que la maladie fit des progrès: la déglutition devint difficile, l'intelligence s'altéra de plus en plus, et la malade mourut huit ans après le début de son affection.

L'autopsie montra, sur les côtés de la gouttière basilaire, deux saillies osseuses du volume d'une petite noisette, ayant l'apparence d'exostoses; la gouttière basilaire était évidemment rétrécie; l'exostose de gauche était un peu plus grosse que celle du côté droit, et toutes deux étaient rugueuses comme les points osseux qui servent d'insertion aux muscles. Le cerveau n'avait point d'autre lésion que l'atrophie des nerfs optiques, une diminution notable du volume de la protubérance annulaire, mais surtout une dépression sensible, principalement à gauche, sur chacun des pédoncules du cervelet, au point correspondant aux exostoses signalées à la gouttière basilaire.

La lésion trouvée chez cette malade s'accorde avec les données expérimentales révélées par la lésion des pédoncules du cervelet, cependant je tiens à signaler dans cette observation l'absence de renseignements utiles. L'auteur, après avoir établi que le mouvement de rotation ne se produisait qu'au milieu d'accès convulsifs, ne donne point de nom aux crises de sa malade, et il est assez difficile de décider si elles étaient de nature épileptique ou hystérique, ou si elles n'appartenaient pas simplement à un état maniaque, car sa malade était aliénée. Vous trouverez sans doute que la position assise et la rotation sur le siége sont des faits pour le moins fort singuliers, au milieu d'accès qui ont pour caractères la perte de connaissance, la contracture des membres avec prédominance d'action des fléchisseurs, la contracture des muscles du visage, la roideur du cou avec inclinaison de la tête tantôt en arrière, tantôt latéralement, la dilatation des pupilles, l'abolition momentanée de la vision.

M. Serres, dans son traité de l'anatomie du cerveau, tome II, parle d'un homme chez lequel on observa tout à coup un tournoiement remarquable qui s'effectuait de droite à gauche; on le coucha, et il continua à rouler dans son lit, comme s'il avait voulu s'envelopper immédiatement de ses couvertures: il conserva cette disposition tant que dura sa maladie, bien qu'une hémiplégie du côté gauche soit survenue quelques heures après le début. A l'autopsie faite quatre mois et demi après l'apparition des premiers accidents, on trouva une excavation du volume d'une olive au centre du pédoncule du cervelet, à son entrée dans l'hémisphère droit de cet organe; ce foyer à parois indurées était traversé par

une bride et contenait dans son intérieur de la matière brune demi-liquide, dernier vestige d'une ancienne hémorrhagie.

Ce fait est, à plus d'un titre, le plus remarquable que je connaisse; il présente chez le même malade la coexistence des deux mouvements de rotation: du mouvement de touple et du mouvement de roulement, répondant tous deux à la même lésion du cerveau, à une déchirure de la partie centrale du pédoncule du cervelet du côté droit. Il nous démontre encore que la rotation, ayant précédé l'hémiplégie et par conséquent l'hémorrhagie cérébrale, a dû tout d'abord être produite par l'état congestif qui a préparé dans le pédoncule cérébelleux la destruction de ses fibres. Ne pourrait-on alors conclure de cet exemple à la probabilité d'une fluxion sanguine vers les mêmes organes chez les épileptiques qui, comme ceux dont je parlais précédemment, présentent les mêmes troubles de la locomotion?

Il me serait facile de grossir le nombre des faits en faisant des emprunts à différents auteurs, mais je crois inutile de les multiplier. Le mouvement de rotation doit donc être envisagé comme le signe d'une grande perturbation apportée dans l'accomplissement des actes cérébraux, puisqu'il se manifeste le plus ordinairement au moment d'accès convulsifs dans lesquels l'intelligence et la sensibilité sont suspendues; cependant il n'est point signe certain d'une lésion matérielle des centres nerveux, et il ne peut conduire à un pronostic fatalement mortel, car il existe dans la science quelques exemples de guérison après sa constatation bien établie et sa répétition plus ou moins fréquente. Dans ces cas comme dans les précédents, la rotation se montrait encore sous forme d'accès, mais d'accès revenant à périodes régulières, avec un cortége d'accidents nerveux très-mobiles et très-variés, parmi lesquels les douleurs et les suffocations dominaient, au point de laisser croire que l'hystérie devait jouer le principal rôle.

B. *Mouvements de manége.*

La pathologie ne possède guère de faits qui puissent mettre sur la voie de ce phénomène. C'est en vain que j'ai fait appel aux recueils d'Abercrombie, de Lallemand, de MM. Andral et Calmeil, de même qu'au traité des maladies cérébrales obscures, publié

récemment par Forbes-Winslow, et dont M. Jules Falret a donné dans les *Archives* une bonne analyse. Il doit paraître singulier qu'un fait qui tant de fois s'est produit entre les mains de physiologistes, et dans des conditions matérielles assez variées pour qu'on n'ait pu déterminer d'une manière satisfaisante le siége auquel il se rapporte, ne se trouve pas de temps en temps dans les vastes cadres de la pathologie humaine : les lésions isolées des pédoncules du cerveau ou d'une couche optique seule ne sont cependant pas si exceptionnels qu'on ne puisse en réunir un assez grand nombre d'exemples. Aussi j'avoue ma surprise lorsque, après avoir feuilleté beaucoup de livres, je n'ai trouvé pour résultat de mes recherches qu'un seul exemple, emprunté au journal d'Hufeland et cité par M. le Dr Roth.

En voici le résumé. Un jeune garçon de 12 ans, sujet à des accès fréquents d'ictère, de gastrodynie, et d'asthme spasmodique, reçoit sur le sommet de la tête un violent coup de bâton ; il devient triste, incapable de tout travail, perd connaissance, et tombe en syncope, bien que la place meurtrie ne lui causât que peu de douleurs. Bientôt on remarqua de fréquentes absences de mémoire, et une propension de l'enfant à courir; le mal fit de nouveaux progrès, et on s'aperçut que souvent ce jeune garçon, après avoir pris la ferme résolution de suivre une certaine direction, était forcé de courir sans s'arrêter, soit dans la chambre, soit dans la rue, tantôt en ligne droite, tantôt en cercle. Si on l'arrêtait, il restait tout rêveur, et aux questions qu'on lui adressait sur la cause d'une pareille conduite, il répondait qu'il cédait à un sentiment d'anxiété générale auquel il ne pouvait résister. A quelque temps de là, on vit survenir des accès de catalepsie, puis des accès choréiques, et même des mouvements épileptiformes, en même temps que le point malade au vertex devenait plus douloureux au toucher. Ce pauvre enfant fut, dans ces conditions, soumis à l'opération du trépan, et délivré pour toujours de son mal.

Quelque autorité que cette observation prenne du nom de son auteur, elle n'en est pas moins fort incomplète, et laisse à quiconque l'étudie un grand nombre de *desiderata:* en effet, à quelle affection cérébrale faut-il rapporter les phénomènes insolites qu'éprouva ce jeune malade ?

La probabilité paraît être pour un abcès survenu à la suite de la

violence portée sur le vertex; la persistance de la douleur en un point fixe, la marche progressive des accidents, l'opération du trépan faite longtemps après, plaident en faveur de cette opinion. Quoi qu'il en soit, la question reste douteuse, et l'observation perd une grande partie de sa valeur scientifique, par la non-détermination du siége précis de la contusion, non plus que celle du point sur lequel la trépanation fut pratiquée.

A côté du mouvement en cercle si rare dans la pathologie humaine, j'ai cru devoir placer, comme un de ses dérivés, une autre sorte d'entraînement musculaire, ayant pour caractère une déviation de la marche, telle que le malade ne peut suivre la route qu'il veut parcourir, et atteindre le but qu'il se propose : à la différence près de la circonférence du cercle et par conséquent de l'étendue du rayon, le phénomène semble identique dans les deux cas, et se produire sous l'empire d'une action irrésistible; le malade de l'hôpital Saint-Antoine dont je vous ai rapporté l'histoire dans la première partie de ce travail en est un remarquable exemple.

Cet homme, ai-je dit, pouvait mouvoir librement ses membres, activer ou ralentir son pas, tourner sur lui-même sans hésitation, bien qu'il présentât un léger degré d'hémiplégie de tout le côté gauche; la force du membre thoracique gauche était un peu moins grande que celle du membre droit, la jambe gauche lui donnait un appui moins solide que la droite quand il voulait faire un effort, et les traits de la face légèrement tirés à droite témoignaient de l'affaiblissement musculaire du côté opposé. Mais le fait essentiel de cette observation est l'impossibilité où était ce malade de diriger sa marche; il ne pouvait arriver au but qu'il voulait atteindre, entraîné qu'il était toujours vers sa droite. Voulait-il, par exemple, se rendre à la garde-robe située à vingt pas de son lit, il allait se heurtant aux murs de la salle, et pour regagner sa place, il accrochait en passant tous les lits placés en regard de la muraille et qui se trouvaient alors situés à sa droite. Cette déviation se répétait chaque fois qu'il voulait marcher, et se montrait d'autant plus évidente qu'il marchait dans un endroit plus rétréci. L'entraînement que nous observions à l'état de veille se montrait aussi dans le sommeil, puisque ce malade a été plus de vingt fois, la nuit, poussé en dehors de son lit et toujours du côté droit sans excep-

tion, bien que les deux côtés du lit fussent aussi libres l'un que l'autre.

Je rapproche de cette observation un autre fait, que je dois à notre collègue le Dr Delpech : la déviation latérale a été dans ce cas le symptôme essentiel qui a servi de base au diagnostic d'une affection cérébrale grave, que l'issue rapide de la maladie est venue confirmer. Une dame d'une cinquantaine d'années, d'une constitution robuste, d'une santé habituellement bonne, fut prise de douleurs extrêmement intenses dans tout le côté droit de la tête. Ces douleurs, qui avaient pour siége les branches de la cinquième paire, et particulièrement les branches frontale et temporale, s'étendirent consécutivement au nerf sous-occipital ; elles avaient pour caractère une intermittence assez complète, et des exacerbations assez grandes pour simuler une simple névralgie. Pendant longtemps elles furent considérées comme n'étant qu'une névrose. Cependant leur persistance, malgré l'usage de tous les remèdes antispasmodiques, l'acuité plus grande des accès, et l'apparition de nouveaux accidents nerveux vers les organes de la digestion et de la respiration, éveillèrent quelques doutes ; les fonctions de l'estomac se troublèrent, les digestions devinrent lentes, difficiles, et la région de l'estomac tendue après les repas, douloureuse, en même temps que la respiration se montrait gênée, anxieuse ; puis survint une toux spasmodique revenant par accès assez intenses, sans que l'état de la poitrine, examinée avec soin, donnât sa raison d'être. Tous ces phénomènes, dont l'évolution avait été lente et progressive, n'avaient amené aucun désordre dans la santé générale ; il n'y avait pas de fièvre, ni de troubles de la sensibilité non plus que du mouvement. Le diagnostic était encore en suspens, lorsque M. Delpech vit pour la première fois la malade, et comprit la gravité de sa situation, par le rapprochement qu'il fit des symptômes que nous venons d'énumérer avec les renseignements suivants, qu'elle lui donna elle-même : elle lui signala, comme un fait dont elle était étonnée, que si elle se dirigeait vers un but qu'elle voulait atteindre, ou si elle allait à la rencontre d'un objet qu'elle voulait saisir, il lui arrivait souvent de se trouver à gauche de cet objet ou de ce but, et à une distance plus ou moins grande. La difficulté qu'elle éprouvait à diriger ses pas se répétait toujours dans les mêmes conditions, et se traduisait constamment par une déviation à gauche.

M. Delpech ne méconnut point toute la gravité de ce phénomène, et ne trouvant aucun trouble de la vision qui pût lui en rendre compte, il conclut à un désordre grave apporté dans l'équilibration des mouvements par l'existence d'une lésion cérébrale qui comprimait en même temps quelques nerfs de la base; par là se trouvaient expliquée et les névralgies si rebelles de la malade, et la déviation si singulière qu'elle présentait dans sa marche. Conséquent avec son diagnostic, M. Delpech manifesta de sérieuses inquiétudes, et porta un pronostic fâcheux : à quelque temps de là, sa malade tomba tout à coup sans connaissance, et mourut brusquement sans qu'aucun phénomène précurseur ait annoncé une fin aussi rapide.

L'ouverture n'a point été faite.

Bien que l'examen nécroscopique nous fasse défaut, je ne crois pas qu'il soit possible de mettre en doute l'existence d'une lésion cérébrale, alors que l'expression symptomatique, l'évolution de la maladie, sa terminaison rapide, s'accordent à le prouver : le diagnostic de M. Delpech doit donc être accepté.

Plusieurs questions se sont présentées à mon esprit, préoccupé de l'analyse de ces observations; je me suis demandé quelle pouvait être la cause de l'entraînement que subissaient ces malades, dont la marche était déviée toujours du même côté, et j'ai recherché s'il était la conséquence :

1° D'un trouble de la vision;

2° S'il pouvait se rattacher à la faiblesse d'un des côtés du corps;

3° S'il n'était pas dû à une action irrésistible, une suractivité musculaire du côté même où il se produisait.

La première question est facile à juger par l'examen direct des malades : l'un, celui de l'hôpital Saint-Antoine, n'a jamais présenté de troubles de la vue à aucune époque de sa maladie, et d'ailleurs l'entraînement, qui se traduisait le jour par une déviation de la marche, se continuait la nuit dans le sommeil par la précipitation du malade du côté droit de son lit; l'autre, la malade de M. Delpech, ne laisse non plus aucun doute sur la part qu'il faut faire à une erreur de la vue, puisqu'elle l'avait conservée dans son intégrité la plus parfaite.

La faiblesse musculaire d'un côté du corps est tout aussi insuffisante à nous donner une explication. En effet, si la déviation de la marche chez l'hémiplégique luttant sans cesse contre le défaut d'é-

quilibration de son système musculaire est un fait qui trouve naturellement sa raison d'être dans la musculation affaiblie d'un des côtés du corps, il n'en est point ainsi pour les malades que j'étudie en ce moment.

Chez l'hémiplégique, la déviation se produit toujours du côté où existent les troubles de la sensibilité et du mouvement, par conséquent du côté opposé au siége de la lésion cérébrale, tandis que chez mon premier malade elle se montrait du côté même de la lésion; quant à la seconde malade, elle est complétement hors de cause, puisqu'elle n'a présenté aucun trouble appréciable de la sensibilité ni du mouvement. MM. Charcot et Vulpian, dans un récent travail qu'ils viennent de publier sur la paralysie agitante (*Gazette hebdomadaire*, 20 décembre 1861, page 819), ont été conduits à étudier cette question; ils ont démontré, par de nombreux exemples, que les troubles de la sensibilité et du mouvement qui suivent, dans le cours de cette affection, les progrès du tremblement des membres, ont pour conséquence de modifier la marche de telle façon qu'il devient impossible de marcher lentement, que les malades sont contraints de prendre une allure rapide, et qu'une fois lancés, ce n'est qu'à grand'peine qu'ils peuvent s'arrêter. Cependant, ajoutent MM. Charcot et Vulpian, cette propulsion, qui n'a le plus souvent pour cause que la lutte du malade pour conserver son centre de gravité constamment déplacé, ne peut s'appliquer à tous les cas, car, disent-ils, il est des sujets atteints de paralysie agitante qui, avec un tremblement relativement peu intense, présentent néanmoins une tendance à la propulsion des plus marquées; et celle-ci d'ailleurs peut être remplacée par une tendance inverse et plus remarquable encore.

L'insuffisance des observations sur l'homme ne comporterait guère une étude plus étendue des mouvements en cercle ou en courbe, si l'anatomie et la physiologie comparée ne nous donnaient de nombreux exemples analogues; je veux parler du tournis, affection toujours semblable à elle-même, qui a pour cause le développement de cœnures dans les ventricules cérébraux, et pour symptôme la marche circulaire de l'animal, s'effectuant invariablement du côté où siége la lésion du cerveau. Sans doute le trouble des fonctions locomotrices, tel que je l'ai signalé, est loin d'atteindre les caractères qu'il présente chez le mouton tournis, mais, à la diffé-

rence près de l'exagération, il pourrait bien être de même nature.

Le mouton exécute son mouvement de rotation dans un cercle dont le diamètre va se rétrécissant à mesure que l'affection approche de sa terminaison fatale, tandis que nos malades n'ont jamais présenté qu'une simple déviation dans la marche; mais cette déviation n'est-elle pas elle-même une courbe étendue, un segment de cercle dont le rayon est plus ou moins allongé? Quoi qu'il en soit, il est au moins certain que ces deux mouvements se rapprochent par cette condition essentielle : qu'ils sont produits par une impulsion énergique, par une musculation irrésistible contre laquelle la volonté est impuissante à lutter.

Le malade cité par Hufeland avait le sentiment du trouble survenu dans la direction de ses mouvements, il répondait au médecin qu'il cédait à un état d'anxiété auquel il ne pouvait résister; il avait donc conscience du désordre de ses fonctions locomotrices, mais il luttait en vain contre un entraînement que sa volonté ne suffisait pas à dominer.

Le Dr Motet a fait connaître, dans une des dernières séances de la Société médico-psychologique, le résultat d'expériences curieuses auxquelles il s'est livré sur des moutons tournis : il pensa que le mouvement qui entraînait à gauche un mouton qu'il voyait ainsi tourner devant lui était la conséquence d'une force irrésistible qu'il serait possible d'apprécier en trouvant un contre-poids qui lui fît équilibre. A cet effet, il prépara un licou qu'il fixa fortement à une sangle passée autour du cou de l'animal, puis il lui plaça un mors armé d'une bride au moyen de laquelle il put opérer des tractions à droite, du côté opposé au tournis. Aussitôt qu'il arriva à une somme de traction suffisante pour empêcher l'animal de tourner, il le vit entraîné en totalité de droite à gauche, puis s'abattre. La même expérience répétée donna les mêmes résultats : une seule fois, il y eut un grand quart d'heure d'immobilité complète, puis le mouton se jeta par terre. Si, le mouton étant en équilibre et immobile sous l'empire d'une certaine traction à droite, on venait à lâcher la main, il recommençait son mouvement de tournis, jusqu'au moment où la bride, serrée de nouveau, rétablissait l'équilibre.

Cette expérience, aussi simple qu'ingénieuse, prouve d'une manière évidente que le corps est emporté par un surcroît d'action,

par une activité musculaire irrésistible qui se manifeste du côté correspondant à la lésion cérébrale. Quelle est la cause de ce trouble si singulier des fonctions locomotrices? Elle est encore à trouver.

M. le D[r] Davaine a essayé, dans son traité des entozoaires et des maladies vermineuses, d'expliquer le tournis du mouton par la stimulation vive que doit recevoir le cerveau au moment où les têtes des cœnures, sortant en grand nombre de leurs enveloppes, plongent dans la substance cérébrale qui les entoure ; quant à moi, je n'ai nulle raison à faire valoir, je ne puis même pas invoquer un travail phlegmasique ou congestif autour de la tumeur que je vous ai présentée, car la couche cérébrale qui l'enveloppait était saine et ne présentait ni induration ni ramollissement.

J'arrive à la fin de ce travail, bien incomplet sans doute; mais, en le soumettant à votre critique, je n'ai point eu d'autre but que de fixer votre attention sur un phénomène de physiologie pathologique qui m'a semblé digne d'intérêt. J'ai essayé de l'analyser et de faire voir :

1° Qu'il est caractérisé par un entraînement irrésistible, produisant une déviation de la marche;

2° Qu'il est lié à l'existence de tumeurs chroniques du cerveau, et qu'il peut par conséquent servir à éclairer le diagnostic souvent obscur de ces affections;

3° Qu'il se produit le plus ordinairement du côté de la lésion, dont le siége semble appartenir de préférence aux parties supérieures du cerveau, lobes antérieurs, ventricules latéraux, lobes postérieurs;

4° Qu'il présente enfin la plus grande analogie avec les mouvements circulaires du tournis, à la différence près de la nature toute spéciale de cette maladie, invariablement caractérisée par des cœnures, dont l'existence n'a jamais été, au moins que je sache, démontrée chez l'homme.

DE L'AFFAIBLISSEMENT MUSCULAIRE PROGRESSIF CHEZ LES VIEILLARDS,

Par le Dr G.-S. EMPIS, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin de l'hospice des Incurables (femmes).

(Suite et fin.)

Je regrette sincèrement de ne pouvoir donner dans ce travail une analyse chimique du sang des malades que j'ai observés, car cette analyse démontrerait jusqu'où les deux affections se rencontrent dans leurs conséquences anatomo-pathologiques sur le sang; mais j'avoue que, malgré le grand nombre de personnes qui ont été atteintes d'affaiblissement musculaire progressif, à l'hospice des Incurables, je n'ai pas encore rencontré une seule fois les indications des émissions sanguines.

La différence des signes physiques que fournit, dans l'une et l'autre maladie, l'exploration stéthoscopique du cœur et des gros vaisseaux permet-elle de préjuger la question d'altération du sang? Il est certain que dans l'affaiblissement musculaire progressif des vieillards, malgré la prédominance des symptômes qui, dans la chlorose, s'accompagnent, le plus ordinairement, de bruit de souffle à la base et au premier temps du cœur et dans les gros vaisseaux, on ne parvient souvent à constater aucun bruit vasculaire anormal; mais cette absence de bruit de souffle, dans la maladie qui nous occupe, prouve-t-elle suffisamment que les éléments constituants du sang ne subissent, dans cette maladie, aucune altération semblable à celle qu'ils éprouvent dans la chlorose? Non, sans doute, car on sait aujourd'hui très-positivement que dans la production des bruits de souffle vasculaires, on doit prendre en considération l'état du vaisseau et celui du fluide qui y circule; or personne n'ignore les modifications organiques que les artères subissent avec l'âge, et qui rendent les artères des vieillards si différentes, anatomiquement, de celles des jeunes gens. Mais ce qu'on ne sait peut-être pas généralement aussi bien, c'est que l'état anatomique des vaisseaux s'oppose chez les vieillards à la production des bruits de souffle, si ce n'est d'une façon absolue, du moins dans une proportion relative extrêmement forte; et comme je sais

bien que sur ce point je rencontrerai quelques contradictions, je vais en donner une preuve.

Les hémorrhagies ne sont pas très-rares chez les vieilles femmes. Depuis plus de trois ans que je suis à la tête du service médical de l'établissement des Incurables, j'ai vu bon nombre de femmes atteintes de violentes hémorrhagies ayant pour siége soit les fosses nasales, soit l'utérus, soit le tube digestif, soit les bronches; lorsque les pertes de sang étaient copieuses et prolongées, il en résultait rapidement une anémie très-grande et parfois très-inquiétante. Or je déclare qu'à l'exception d'unc seule femme, qui, quoiqu'elle eût passé la soixantaine, conservait encorc beaucoup des attributs d'un âge moins avancé, j'ai vainement cherché, chez toutes les autres, à constater les bruits de souffle; de sorte que c'est un fait qui me paraît bien démontré, que l'anémie, si intense qu'elle soit chez les vieillards, ne donne lieu que très-exceptionnellement à des bruits de souffle du côté du cœur et des gros vaisseaux, tandis qu'elle en détermine si facilement chez les jeunes gens et chez les adultes.

De ce qui précède, on peut conclure qu'alors même que l'affaiblissement musculaire progressif s'accompagnerait, à un degré plus ou moins avancé de la maladie, d'une altération du sang analogue à celle de la chlorose et de l'anémie, on ne pourrait pas plus que dans ces deux dernières affections, le constater chez les vieillards par des bruits vasculaires. Il ne faudrait donc pas repousser la diminution des globules du sang, par ce seul fait qu'il y a absence de bruit de souffle chez les malades, puisque l'on sait que dans l'anémie consécutive aux hémorrhagies, les bruits de souffle sont très-exceptionnels, et que l'état sénile des vaisseaux paraît mettre obstacle à leur production.

J'ai dit précédemment que parmi les symptômes qui accompagnent l'affaiblissement musculaire, on rencontre assez souvent une tendance manifeste au refroidissement des extrémités; aussi voit-on souvent les malades rechercher avec empressement la chaleur artificielle; le peu de mouvement que se donnent les personnes atteintes d'affaiblissement musculaire progressif explique, en partie, la facilité qu'elles ont à se refroidir.

J'ai voulu savoir exactement si la température réelle du corps était modifiée.

J'ai donc pris successivement la température aux creux des ais-

selles de 36 malades, au moyen du thermomètre, et j'ai toujours trouvé la température entre 36 et 37 degrés centigrades; ce qui prouve que, chez les vieillards atteints d'affaiblissement musculaire, la température n'est pas sensiblement différente de ce qu'elle est à l'état physiologique.

Au moment où les physiologistes cherchent à démontrer la transformation réciproque de la chaleur et du mouvement l'un dans l'autre (1), il n'est pas sans intérêt de remarquer que, si la chaleur et le mouvement ont des sources communes dans l'organisation animale, l'une et l'autre néanmoins se comportent bien différemment en pathologie.

Tandis que la combustion des matériaux emmagasinés dans l'économie suffit, en temps de maladie, à produire assez de chaleur pour que la température normale du corps ne s'abaisse pas d'une façon sensible et soit même parfois exagérée, la force qui produit le mouvement, au contraire, est considérablement diminuée, et si cette force n'est autre chose que de la chaleur transformée (2), il serait bien intéressant et bien utile de savoir pourquoi cette transformation est si singulièrement modifiée et empêchée en état de maladie, et comment il se fait, lorsque la température physiologique du corps offre si peu de différence d'un individu à un autre, que le degré de la force musculaire en présente une si grande!

Il est certain que l'innervation joue un grand rôle, si ce n'est dans la production de la chaleur centrale, au moins dans la rapidité et l'égalité avec lesquelles elle est répartie à la surface du corps et aux extrémités. La soudaineté avec laquelle, sous l'influence de certaines émotions, les extrémités se refroidissent et ne peuvent se réchauffer, échappe aux explications exclusivement physiques, pour rentrer dans celles de l'innervation, dans celles de la vie.

III. *Marche, durée, terminaisons.* — La rapidité avec laquelle

(1) Béclard, *Arch. gén. de méd.*, 1861.

(2) Grove, *Corrélation des forces physiques*, 1856.

« Les diverses affections de la matière (chaleur, lumière, électricité, magnétisme, affinités chimiques, mouvement) sont sous la dépendance mutuelle et réciproque l'une de l'autre; aucune d'elles ne peut être dite la cause essentielle des autres, mais chacune d'elles peut produire toutes les autres ou se convertir en elles. »

l'affaiblissement musculaire progressif se développe chez les vieillards est assez variable : tantôt, en quelques semaines ou en quelques mois, l'affaiblissement est tel, que les personnes qui en sont atteintes ne peuvent presque plus marcher ; d'autres fois, au contraire, la marche de cet état pathologique est si lente que ce n'est qu'au bout de plusieurs années qu'il arrête les malades. Dans le cas où la maladie revêt cette allure chronique, les malades s'aperçoivent rarement de son début et en déterminent l'époque toujours difficilement.

L'affaiblissement musculaire a d'ailleurs d'autant plus le caractère pathologique qu'il s'établit plus vite et à un âge de la vie moins avancé ; par contre, plus il se développe avec lenteur, et plus les personnes qu'il frappe sont âgées, plus on le regarde volontiers comme un des attributs de la vieillesse et comme une de ses conséquences physiologiques.

Une fois développé à un certain degré, il peut rester quelque temps stationnaire ; mais le plus souvent il augmente progressivement d'intensité lorsqu'il est abandonné à lui-même ; il arrive cependant quelquefois qu'il diminue après quelques semaines ou quelques mois de durée et disparaisse même, plus ou moins complétement, soit spontanément, soit sous l'influence des médications que nous étudierons plus tard. Quoi qu'il en soit de la durée de cet état de faiblesse, il peut se terminer par la guérison ou par la mort, et dans ce dernier cas, la mort a lieu soit par affaiblissement progressif, soit subitement par syncope, soit par l'effet d'une maladie intercurrente.

Lorsque je dis que l'affaiblissement musculaire progressif peut se terminer par la guérison, je ne dis pas, bien entendu, que l'affaiblissement physiologique, dû exclusivement aux progrès de l'âge, soit susceptible d'être remplacé, chez un vieillard, par une force toute juvénile, ce qui serait insensé ; mais, lorsque cette affection survient assez brusquement, chez des personnes dont l'âge n'est pas encore très-élevé, et qui ont à peine franchi la soixantaine, et qu'à l'aide d'une médication appropriée, on l'attaque dès son début, il n'est pas rare alors de la faire reculer, ou tout au moins d'en arrêter les progrès.

Ainsi, bien des fois déjà, j'ai été à même de constater que chez des personnes âgées qui éprouvaient depuis quelque temps les

principaux symptômes de l'affaiblissement musculaire, et chez lesquelles, outre la faiblesse, il y avait des étourdissements, des vertiges, des étouffements, de l'inappétence et de la gastralgie, on pouvait dissiper tous ces symptômes par un traitement convenable, et rendre les malades si ce n'est à la jeunesse, du moins à une parfaite santé.

Un exemple bien remarquable de guérison m'a été offert par un monsieur âgé de 80 ans, chez lequel l'affaiblissement musculaire prit de telles proportions, que pendant plus de deux ans, il ne quitta pas son appartement; au bout de quelques mois de traitement, les forces lui furent rendues de façon qu'il put non-seulement marcher tout seul, sans difficulté, mais qu'il put même aller chasser en plaine. Voici un extrait de cette observation, que mon excellent ami, M. Robinet, a bien voulu me communiquer :

M. X...., propriétaire, à l'âge de 70 ans, vit sa santé s'altérer; il commença à s'affaiblir, à éprouver des étouffements pendant la marche et l'ascension des escaliers, à ressentir des battements de cœur; il devint pâle, éprouva des étourdissements, des vertiges, et fut atteint d'un prurigo fort incommode, qui troublait considérablement son sommeil. Lorsque ces symptômes se manifestèrent, M. X..... consulta son médecin, qui le soigna pour une maladie organique du cœur, par des préparations de digitale; d'années en années, l'affaiblissement musculaire augmenta, ainsi que la tendance aux vertiges et aux étourdissements. L'appétit se perdit, le dégoût de toutes choses s'empara du malade, qui devint sombre, irritable, et si faible, que dès qu'il était sur ses jambes, la tête lui tournait à le faire tomber. Les étouffements persistèrent aussi, et le malade ne sortait plus du tout de chez lui depuis longtemps, lorsqu'à l'âge de 80 ans, il se soumit à un traitement ferrugineux; il prit matin et soir, aux repas, 30 centigrammes de carbonate de fer et du vin de quinquina. Au bout d'une quinzaine de jours, une très-heureuse influence se fit sentir sur la santé de M. X....; l'appétit se réveilla, le dégoût des aliments disparut, et il sentit ses forces revenir. On substitua au carbonate de fer la limaille de fer porphyrisée, à la même dose : 30 centigrammes, à chaque repas, et on continua le vin de quinquina; le mieux continuant à se produire, on éleva la dose du fer à 40 centigrammes, deux fois par jour. Bientôt le malade, qui, depuis plusieurs années, ne s'était pas promené, put marcher, sortir dans la campagne et chasser. Les vertiges et les étourdissements disparurent, les étouffements cessèrent presque complétement, le prurigo se guérit, la bonne humeur reparut avec l'appétit et les bonnes

digestions; enfin ce vieillard de 80 ans était rendu à une vie nouvelle! Depuis deux ans, cette merveilleuse guérison ne s'est pas démentie, et M. X..... reprend seulement de temps à autre, pendant une huitaine de jours, les préparations ferrugineuses qui lui ont rendu un si grand service.

Les résultats que j'obtiens chaque jour à l'hospice des Incurables sont d'ailleurs très-positifs. Ce n'est pas seulement par l'amélioration de l'état général, par la diminution ou la disparition des étourdissements, des vertiges et du sentiment de la faiblesse générale accusés par les malades que l'influence de la médication ferrugineuse se manifeste; mais c'est encore par l'accroissement des forces musculaires, jugée au dynamomètre. C'est ainsi qu'au bout de deux à trois mois de traitement, la force de quelques malades a augmenté de 6 à 8 degrés au dynamomètre; chez d'autres, il y avait déjà une différence de 1 à 2 degrés au bout de quinze jours de traitement, et chez la plupart de ceux qui ne furent pas notablement améliorés, il y eut du moins un arrêt tel dans la marche de l'affaiblissement, qu'au bout de deux ans il n'y a eu aucune aggravation et que les forces n'ont pas diminué seulement de 1 degré au dynamomètre.

Il est donc possible que cet état d'affaiblissement des vieillards cesse d'une façon complète ou s'arrête dans son développement; mais il arrive aussi, surtout si cet état est abandonné à lui-même, qu'il fasse constamment des progrès et qu'il se termine par la mort du malade. Dans ce dernier cas, la mort peut avoir lieu par épuisement progressif, ou bien elle peut survenir subitement par syncope; elle peut aussi être déterminée par une maladie accidentelle, favorisée ou aggravée par l'affaiblissement général.

Quand la mort a lieu par épuisement, elle n'arrive en général que très-tard et lorsque la maladie dure déjà depuis plusieurs années; cependant dans quelques circonstances les choses se passent autrement, et en quelques mois l'affaiblissement progressif atteint ses dernières limites; les malades tombent alors rapidement dans un état de cachexie sénile, de décrépitude galopante, si je puis ainsi dire, qui les conduit au tombeau avec célérité. Mais le plus souvent l'épuisement se fait lentement; les forces diminuent de plus en plus, l'appétit se perd, les malades sont dégoûtés et ne prennent plus que très-peu de nourriture, ils maigrissent énormément, ils

n'ont bientôt plus assez de force pour se tenir levés, ils se mettent au lit; l'intelligence s'amoindrit, les fonctions de relation s'engourdissent, le regard perd toute expression, la voix s'affaiblit et s'éteint comme le désir de s'en servir; il n'y a plus de besoins, plus d'envies, et partant plus de manifestations; et ils finissent par succomber, au bout d'un temps souvent fort long, sans que l'anatomie pathologique révèle pourquoi la vie s'est éteinte.

L'étude scrupuleuse du cadavre, en effet, n'en donne pas la raison. C'est que la vieillesse, dans les organes, se traduit moins par des altérations de texture que par des modifications dans leurs fonctions. Sans doute, les organes subissent, avec l'âge, quelques modifications matérielles qui permettent de distinguer ceux qui appartiennent à un jeune homme de ceux qui appartiennent à un vieillard. Personne ne confondrait, par exemple, le poumon d'un adolescent avec celui d'un octogénaire: mais ces caractères différents de l'organe expliquent-ils la vicillesse et la mort? Si la vieillesse a des caractères matériels incontestables, elle ne saurait avoir sa raison dans ces caractères eux-mêmes, et il faut rapporter celle-ci à une inconnue plus subtile; peu importe, d'ailleurs, qu'avec les uns ou avec les autres, on appelle cette inconnue, en vertu de laquelle la matière s'anime et s'organise, principe vital, germe ou blastème: c'est toujours le même fait exprimé par des idées différentes.

La mort, dans l'affaiblissement musculaire progressif, peut encore avoir lieu subitement par syncope, et, dans ce cas, on en conçoit facilement le mécanisme; ce genre de mort est d'autant plus favorisé par l'état pathologique général qui nous occupe, qu'indépendamment de l'affaiblissement dans lequel se trouvent les malades, il existe aussi chez eux quelques altérations chroniques du cœur. Ainsi j'ai rencontré plusieurs fois, chez des individus frappés de mort subite et atteints depuis plus ou moins longtemps d'affaiblissement progressif, soit un état graisseux des parois du cœur, avec ou sans ramollissement du tissu musculaire cardiaque, soit une dilatation des cavités du cœur, avec ou sans indurations de ses orifices, soit des altérations des valvules sigmoïdes de l'aorte; mais quelquefois aussi je n'ai pu constater aucune lésion capable d'expliquer la mort subite, et quand je dis *expliquer*, mon expression n'est pas exactement en rapport avec ma pensée, car il me paraît bien évident que les lésions cardiaques que l'on constate

chez les individus morts *subitement* n'expliquent pas pourquoi la vie est devenue soudainement incompatible avec des lésions qui existaient déjà depuis un temps plus ou moins long sans troubler notablement l'existence. Il faut bien qu'un élément nouveau vienne s'ajouter à la lésion chronique pour produire la mort subite, il faut nécessairement l'intervention d'une cause déterminante ; c'est ainsi que l'action de monter un escalier, qu'une frayeur soudaine, qu'une vive contrariété, qu'une violente émotion, ont suffi, chez quelques personnes, en modifiant brusquement les fonctions nerveuses, à déterminer une syncope quelquefois passagère, mais quelquefois aussi immédiatement mortelle.

La maladie, avons-nous dit, peut encore se terminer d'une manière funeste par l'effet d'une affection intercurrente ; c'est ainsi que beaucoup de maladies aiguës, dont les déterminations locales se font soit du côté de l'encéphale, soit du côté de la poitrine ou de l'abdomen, peuvent être rapidement mortelles lorsqu'elles surviennent chez des individus préalablement atteints d'affaiblissement progressif. Cela pourrait nous conduire à des considérations intéressantes sur l'influence réciproque qu'exercent entre eux l'affaiblissement musculaire progressif des vieillards et les maladies qui surviennent pendant son cours ; mais nous réserverons ce sujet de dissertation pour une autre occasion.

IV. *Diagnostic.* — Le diagnostic de cette maladie n'est pas toujours dépourvu de difficultés. Selon les symptômes qui prédominent, la maladie prend un aspect différent, qui la rapproche plus ou moins de diverses affections organiques.

Je rappellerai brièvement les signes principaux qui la caractérisent : un affaiblissement musculaire progressif, uniformément réparti sur tous les muscles de la vie animale, s'accompagnant plus ou moins d'amaigrissement, d'une décoloration des tissus, d'une tendance aux vertiges et aux étourdissements, de gastralgie, de troubles dyspeptiques, d'oppression, d'étouffements et de battements de cœur.

Lorsque la maladie se présente chez un vieillard avec l'ensemble de ces signes, et qu'il n'existe d'ailleurs aucune complication organique dont les symptômes viennent se mêler avec ceux de l'affaiblissement progressif le diagnostic s'établit rapidement ; mais,

lorsque la maladie ne se manifeste que par un petit nombre de symptômes et qu'elle est encore à une époque peu éloignée de son début, il est parfois plus difficile d'en reconnaître la nature.

Lorsque les troubles dyspeptiques prédominent au milieu d'un état général caractérisé par de l'affaiblissement, de l'amaigrissement et de la décoloration des tissus, il est difficile quelquefois de ne pas penser à une maladie organique de l'estomac, dont cet état général ne serait qu'une conséquence. Pour éviter l'erreur, il faut, d'une part, rechercher soigneusement chez le malade tous les signes de l'affaiblissement progressif ou bien étudier l'ordre de succession et les caractères de chaque symptôme, et, d'autre part, rechercher non moins scrupuleusement les signes de la maladie organique qui pourrait exister. On reconnaîtra alors, s'il s'agit de la maladie que nous étudions, que l'affaiblissement général, que l'amaigrissement, que la pâleur, ne sont pas en rapport avec le peu d'intensité et la modalité des symptômes gastriques; que ces derniers ne se sont souvent montrés que lorsque le malade s'était aperçu déjà de son affaiblissement musculaire, et qu'ils consistent en défaut d'appétit ou en dépravation du goût, en gastralgie plus ou moins violente, se manifestant irrégulièrement avant ou pendant la digestion; mais qu'il n'y a ni tumeur abdominale, ni douleur fixe à l'épigastre, ni sensibilité à la pression, ni vomissements, ni diarrhée, auxquels pourrait être rattaché un commencement de cachexie, symptomatique d'une altération organique du canal digestif.

Lorsque l'affaiblissement progressif s'accompagne de palpitations de cœur, d'essoufflement, de tendance aux lipothymies et aux syncopes, on peut quelquefois se méprendre sur la nature de ces symptômes, et les attribuer à une maladie organique du cœur. J'ai déjà indiqué, à propos de la symptomatologie de la maladie, la difficulté qu'il y a souvent, chez les vieillards, à reconnaître certaines altérations organiques du cœur, et combien il arrive souvent de rencontrer, à l'ouverture des cadavres, des lésions qui avaient passé inaperçues pendant la vie; mais il ne faut pas perdre de vue que si, chez les vieillards, il y a des lésions cardiaques qui sont méconnues, c'est parce que ces lésions ne donnent pas lieu à des symptômes suffisants pour appeler l'attention du malade ou du médecin. Or, dans l'hypothèse d'une erreur de diagnostic où nous nous

plaçons, ce serait au contraire une maladie du cœur que l'on croirait exister, bien que les troubles cardiaques en fussent indépendants. Eh bien, je me hâte de le dire; l'erreur ne saurait persister longtemps; car, dans l'affaiblissement progressif des vieillards, quand les troubles cardiaques dont je viens de parler se prononcent avec intensité, il y a toujours simultanément, chez le malade, des vertiges, des étourdissements, de la pâleur, et un affaiblissement général, qui ne sauraient être raisonnablement attribués à une maladie du cœur, et qui, en conséquence, éclairent considérablement le diagnostic.

Beaucoup de malades atteints d'affaiblissement progressif ressentent de la dyspnée, de l'oppression et des étouffements passagers. Dans ce cas, lorsque la percussion et l'auscultation ne fournissent aucun signe de maladies ni du côté des poumons ni du côté de la plèvre, lorsque ces symptômes, en un mot, ne s'accompagnent d'aucun signe physique de maladies thoraciques, il est facile, le plus souvent, de relier entre eux tous les symptômes et de les rattacher à une même disposition générale; mais, chez les vieillards, il est extrêmement fréquent de rencontrer de l'emphysème pulmonaire et du catarrhe bronchique, que l'affaiblissement progressif n'exclut en aucune manière, et qui peuvent se montrer simultanément. Il ne faudrait pas, en confondant tous les rapports que les choses ont entre elles, attribuer l'état général de l'affaiblissement progressif à l'emphysème pulmonaire ou au catarrhe bronchique. C'est trop malheureusement ce qui a lieu quelquefois quand on perd de vue la valeur des signes fournis par l'affaiblissement général, par la pâleur, les vertiges, les étourdissements et les troubles gastriques, qui n'ont d'autres rapports avec l'emphysème et le catarrhe pulmonaires que ceux de coïncidence.

Il est bien important de ne pas confondre non plus la maladie qui nous occupe ni avec un ramollissement chronique du cerveau ni avec une paralysie générale progressive. Lorsque l'affaiblissement musculaire progressif s'accompagne, chez les vieillards, plus fréquemment que d'ordinaire, de vertiges et d'étourdissements violents, que les malades éprouvent facilement de la céphalalgie et de l'abattement, qu'ils deviennent sujets à des engourdissements des extrémités, il est quelquefois difficile, à première vue, d'éloigner toute idée d'un commencement de ramollissement chronique du

cerveau. On évitera cependant l'erreur, si l'on considère que, dans l'affaiblissement musculaire progressif, la céphalalgie, quand elle existe, est moins localisée dans certaines régions de la tête que dans le ramollissement cérébral, que les engourdissements des membres sont beaucoup plus mobiles et moins prolongés que dans cette dernière maladie et ne s'accompagnent jamais de paralysie, que l'affaiblissement des muscles est uniformément réparti sur tout le système musculaire de la vie animale, au lieu d'être limité à un membre, à une région ou à un muscle, comme dans le cas de ramollissement encéphalique. Toute idée de paralysie générale progressive disparaîtra également aussi en présence de l'intégrité des facultés intellectuelles, de l'état de la parole et de l'absence du tremblement.

Les défaillances et les syncopes ne sont pas rares chez les vieillards atteints d'affaiblissement progressif. Il ne faudrait pas que la perte soudaine du sentiment et du mouvement fût attribuée, dans cette circonstance, à une congestion cérébrale apoplectiforme et surtout qu'elle fût traitée comme telle. Avec un peu d'attention et de réflexion, l'état du pouls et de la respiration du malade permettra toujours d'éviter une pareille erreur.

En terminant ces considérations sur le diagnostic de la maladie, je ne puis m'empêcher de la rapprocher encore une fois de la chlorose. Sans doute, dans leur nature comme dans beaucoup de leurs symptômes, ces deux maladies présentent plus d'une analogie, mais entre elles deux il y a un caractère différentiel qui me paraît avoir une grande valeur; je veux parler de cet affaiblissement musculaire progressif qui prédomine sur tous les autres symptômes dans la maladie que je décris, tandis que, dans la chlorose, le système musculaire conserve si ce n'est toute sa force physiologique, du moins une force telle qu'elle fait même souvent contraste avec l'insuffisance de l'alimentation à laquelle se soumettent les malades.

V. *Pronostic.* — L'état pathologique sur lequel j'appelle l'attention est presque toujours un fait grave dans la vieillesse; cependant la gravité de cet état n'est pas absolue, elle varie au contraire considérablement selon les circonstances dans lesquelles survient la maladie.

Ce qu'il importe surtout de ne pas perdre de vue, c'est que cet affaiblissement progressif est accidentel, pathologique et susceptible de guérison, qu'il n'est pas inhérent à l'âge mûr des individus qui en sont atteints, bien que le nombre des années y prédispose et y ajoute plus ou moins de gravité.

En général, moins les personnes sur lesquelles sévit la maladie sont âgées et plus il y a de chances de les voir guérir complétement. L'absence d'infirmités est également une bonne condition de succès. Lorsque la maladie est récente, il y a plus de facilité à la faire disparaître que quand elle dure depuis un temps très-long ; l'intensité de ses symptômes apporte moins d'obstacles à sa guérison que son ancienneté.

Les maladies aiguës intercurrentes exercent une influence variable ; elles augmentent assez souvent l'affaiblissement général, mais d'autres fois elles donnent à l'organisme une secousse salutaire, et les deux maladies guérissent en même temps.

Lorsque cet état pathologique est abandonné à lui-même, il tend sans cesse à augmenter, ce qui légitime la dénomination d'affaiblissement *progressif* par laquelle je le désigne.

L'existence de troubles cardiaques intenses, liés à l'affaiblissement général, augmente beaucoup la gravité du pronostic, à cause de la fréquence des morts subites par syncope, qui surviennent dans cette circonstance. On peut du reste vivre très-longtemps, malgré l'affaiblissement progressif, quand il ne survient pas d'accidents aigus qui en précipitent l'issue funeste ; cependant l'affaiblissement musculaire peut prendre progressivement les proportions d'une véritable infirmité et rendre la marche complétement impossible. Il est donc de la plus haute importance de traiter cet état dès qu'on en reconnaît les premiers signes.

VI. *Étiologie.* — Je serai très-bref sur le chapitre de l'étiologie, par la raison que les recherches auxquelles je me suis livré pour éclairer les causes de cet état pathologique ont été peu fructueuses. Parmi les *causes prédisposantes,* celle qui me paraît avoir le plus de valeur est la condition d'âge. Il me paraît positif que l'âge avancé est une des conditions qui prédisposent le plus à l'affaiblissement général dont nous parlons ; mais il est certain aussi que l'âge, si avancé qu'il soit, n'est jamais qu'une condition d'aptitude ; et par

conséquent qu'une cause prédisposante ; car on rencontre des vieillards, âgés de 80 et 90 ans, qui conservent si ce n'est toute la force de leur virilité, du moins une force très-suffisante pour se bien porter et pour qu'il ne vienne à l'idée de personne de les considérer comme des malades. Mais, à côté de ces individus qui atteignent les derniers échelons de la vieillesse sans éprouver la plus petite infirmité, il en est malheureusement d'autres qui, dès l'âge de 60 ans, sont frappés d'un affaiblissement progressif assez intense pour donner immédiatement l'idée d'un état pathologique ; or on peut dire, d'une manière générale, que cet état est beaucoup plus fréquent chez les personnes âgées que chez celles qui le sont encore peu.

Comme *causes déterminantes* de cet état, on peut noter toutes celles qui exercent une influence dépressive sur le système nerveux et qui altèrent rapidement la santé générale ; ainsi les maladies graves, les chagrins, les revers de fortune, les ambitions déçues, les privations, la misère, une nourriture insuffisante, etc., telles sont souvent les circonstances au milieu desquelles se developpe l'affaiblissement musculaire progressif; mais parfois aussi cet état survient sans qu'il soit possible de rattacher son apparition à aucune cause déterminante appréciable.

VII. *Traitement.* — Les indications à remplir dans le traitement de l'affaiblissement musculaire progressif sont, d'une part, de modifier la disposition générale de l'organisme, à laquelle se rattachent les symptômes de la maladie, et, d'autre part, de réprimer individuellement l'intensité des symptômes trop prédominants.

La médication ferrugineuse permettra souvent de remplir la première indication; le fer me paraît en effet avoir une action incontestable contre cette maladie, et, sans discuter ici si ce puissant modificateur agit en reconstituant les globules sanguins et en rendant au sang ses propriétés stimulantes, amoindries par sa *déglobulisation,* ou s'il agit sur la vitalité des organes par une influence toute dynamique, ce qu'il importe de constater, c'est que, sous l'influence de son administration, l'état général du malade s'améliore très-notablement, que les forces reviennent, et que la santé se rétablit.

Parmi les nombreuses préparations ferrugineuses auxquelles on

peut avoir recours, le sous-carbonate de fer, la limaille porphyrisée, et le fer réduit par l'hydrogène, sont celles que je préfère; ces préparations m'ont paru agir avec plus de rapidité que toute autre, et elles sont généralement bien supportées.

La dose à laquelle elles doivent être données varie depuis 50 centigrammes jusqu'à 1, 2 et 4 grammes par jour. Il est bon de faire prendre le médicament aux repas, deux fois par jour, et de commencer par une dose faible, puis d'augmenter progressivement sa quantité selon les effets qu'il produit.

Un fait très-remarquable, et qui prouve une fois de plus combien les effets physiologiques des médicaments sont distincts de leur action thérapeutique, c'est que la maladie est vaincue avec d'autant plus de promptitude que les effets du fer sur l'économie sont plus latents. Ainsi, de ce que le fer administré à très-petite dose produit chez un malade de la lourdeur de tête, de la gastralgie, de la diarrhée ou de la constipation, il ne faudrait pas conclure que, puisque l'économie est rapidement impressionnée par cette substance, la maladie lui cédera facilement aussi; l'expérience prouve qu'il en est tout autrement, et que la tolérance, cette indifférence apparente de l'économie au médicament, est au contraire une des meilleures conditions de réussite.

La rapidité avec laquelle la santé s'améliore est d'ailleurs assez variable suivant les individus; quelquefois, au bout de quinze jours de traitement, il y a déjà un changement très-notable dans l'état général du malade et dans la force musculaire, qui peut offrir une différence de plusieurs degrés au dynamomètre; d'autres fois l'amélioration est plus lente à se produire, et ce n'est qu'au bout de plusieurs mois qu'elle se fait notablement sentir.

Quelquefois la substitution d'une préparation ferrugineuse à une autre est suivie rapidement d'un effet remarquable, de sorte qu'il est bon de varier ces préparations, surtout quand celle par laquelle on a commencé le traitement ne détermine pas un mieux sensible.

Lorsque la maladie est ancienne, elle cède en général moins facilement que lorsqu'elle est de date récente, et il est bon, dans ce cas, d'ajouter quelques auxiliaires à la médication ferrugineuse; les diverses préparations de quinquina et les boissons amères peuvent rendre alors de réels services: c'est ainsi que l'on peut pres-

crire aux malades deux ou trois tasses par jour de tisane de *quassia amara*, sucrée avec le sirop de quinquina, ou, si on le préfère, faire prendre aux repas l'extrait ou le vin de quinquina.

En même temps que l'on agit sur l'économie par le tube digestif, je ne saurais trop recommander d'agir aussi sur la peau; l'usage des bains tièdes très-courts, suivis de frictions sèches sur la peau, est un bon moyen d'en stimuler les fonctions; les fumigations aromatiques sont également utiles. Je me suis plusieurs fois trouvé très-bien, chez les vieillards, de l'usage de l'eau froide pour combattre l'affaiblissement musculaire progressif; mais, pour que ce moyen réussisse, il est indispensable de l'employer avec beaucoup de méthode et de célérité; mal dirigée, l'hydrothérapie peut avoir, chez les vieillards, les plus funestes conséquences.

Dans la prévision qu'en stimulant directement la fibre musculaire par le galvanisme on pourrait en augmenter la force, je me suis livré à quelques essais sur des individus atteints d'affaiblissement musculaire considérable, et je n'ai pas eu à me louer assez de l'effet produit par l'électricité, dans cette circonstance, pour engager à y avoir recours.

Il arrive quelquefois que les malades soumis à la médication ferrugineuse éprouvent de la lourdeur de tête, des pesanteurs d'estomac, de la diarrhée ou de la constipation; il suffit souvent de changer et de varier les préparations du fer pour dissiper et prévenir ces symptômes. Lorsque la diarrhée persiste malgré le changement de la préparation et la diminution de la dose à laquelle on la donnait, on peut retirer parfois un prompt bénéfice de l'addition d'une très-faible quantité de poudre de rhubarbe à la préparation ferrugineuse. Ainsi, par le mélange de 5 centigrammes de rhubarbe à la poudre de fer, la diarrhée disparait souvent vers le deuxième ou le troisième jour, pour ne plus reparaître.

Dans le cas où les malades éprouvent au contraire de la constipation et quelques coliques sèches à la suite de l'administration du fer, il suffit fréquemment de leur faire prendre, pendant quelques jours de suite, 5 centigrammes de poudre de belladone dans une cuillerée d'eau sucrée.

La persistance de la gastralgie et de la dyspepsie tient quelquefois, chez les vieillards, au défaut d'une mastication suffisante des

aliments, par suite de la chute des dents; dans cette circonstance, ce serait une malheureuse erreur de considérer les rateliers artificiels comme des choses de luxe; leur importance hygiénique est considérable, et il est regrettable que dans les hospices consacrés à la vieillesse, l'administration ne les accorde pas aux malades chez lesquels le médecin les juge nécessaires.

Lorsque la gastralgie qui se lie à l'affaiblissement musculaire progressif ne cède pas à la médication générale, et qu'elle n'est pas modifiée par les ferrugineux, on peut essayer, avec certaines chances de succès, quelques gouttes de teinture de noix vomique, et mieux encore quelques cuillerées d'une solution de 1 centigr. de strychnine dans 100 grammes d'eau distillée.

Contre les vertiges, les étourdissements et les bourdonnements d'oreille, qui sont parfois si intenses dans l'affaiblissement progressif des vieillards, je me suis quelquefois très-bien trouvé d'ajouter au traitement par le fer dont je viens de parler l'usage du café noir. Il est rare que les troubles de la respiration et de la circulation, tels que la dyspnée, les étouffements, les palpitations de cœur, ne soient pas promptement modifiés par la médication ferrugineuse, quand ils sont sous la dépendance exclusive de l'état morbide général; lorsqu'il y a persistance des troubles cardiaques, qu'ils soient liés ou non d'ailleurs à une altération organique, il est bon d'associer à la médication martiale quelques granules de digitaline ou quelques pilules de poudre de digitale; le fer et la digitale ne sont pas des médicaments antagonistes, malgré leurs propriétés physiologiques spéciales, et leur association est quelquefois très-utile.

Si l'on redoutait que l'usage des martiaux ne fût intempestif et ne prédisposât davantage aux hémorrhagies spontanées des individus atteints déjà de vertiges, d'étourdissements, d'engourdissements passagers dans les membres, et parvenus à un âge auquel les apoplexies sont fréquentes, il faudrait éloigner ces craintes, dont l'expérience a prouvé le peu de fondement.

Je viens d'indiquer le plus sommairement possible par quels moyens les indications thérapeutiques peuvent être le plus convenablement remplies; par ces moyens, sans doute, on ne guérit pas toujours, mais le plus souvent on améliore l'état des malades, et l'on enraye les progrès du mal; or c'est déjà beaucoup d'empêcher

un état pathologique qui conduit directement à la décrépitude, de suivre le temps dans sa course rapide, et, en arrêtant ses progrès, c'est presque faire reculer la vieillesse.

DE LA RAGE.
OBSERVATION ET RÉFLEXIONS,

Par **Jules BERGERON**, médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.

(3e article et fin.)

Plusieurs observateurs, et Trolliet entre autres, tenant compte à la fois de l'intégrité des glandes salivaires, de la sécheresse de la muqueuse buccale, et surtout de l'injection très-prononcée de la muqueuse trachéo-bronchique, ont émis l'idée que le liquide expulsé par sputation n'était que du mucus bronchique, et que dans ce mucus se trouvait le virus rabique. En traitant de l'anatomie pathologique, je dirai à quelle cause il convient, selon moi, de rattacher la vascularisation anormale de la muqueuse respiratoire, et, laissant de côté la question de virulence, que l'expérimentation seule peut résoudre, je me bornerai à faire remarquer que si le liquide rejeté par l'enragé provenait des bronches ou de la trachée, il aurait certainement pour premier effet, à la période où le crachotement commence, de provoquer une toux que personne cependant n'a jamais observée dans la rage. Mais, si je refuse d'admettre que ce liquide spumeux et visqueux soit fourni par la muqueuse bronchique, je suis au contraire disposé à croire que les liquides plus ou moins colorés par la bile, mais toujours abondants, que le malade rejette dans les dernières heures par vomissement ou par simple régurgitation, sont en grande partie formés de mucus bronchique; on conçoit en effet qu'à la période d'affaissement, c'est-à-dire à un moment où la sensibilité de la muqueuse laryngienne a disparu et où le spasme pharyngien n'existe plus, ce mucus remplisse la trachée et le larynx sans provoquer la toux, et qu'à mesure qu'il s'écoule de la glotte, il soit avalé automatiquement par le moribond.

Quoi qu'il en soit, à mesure que les hallucinations se multiplient, le délire augmente de violence et il atteint même dans quelques

cas les proportions d'un accès de fureur maniaque ; c'est alors qu'on a vu quelquefois l'enragé se jeter sur ceux qui l'entouraient et les frapper. Quant à la croyance, aujourd'hui encore très-répandue, que tous les enragés cherchent à mordre, elle est évidemment erronée, car les faits prouvent qu'il faut considérer comme des cas tout à fait exceptionnels et d'une excessive rareté ceux où la fureur rabique aboutit à des tentatives de morsure. Quels sont, en effet, à ce moment, les mouvements, les allures de l'enragé ? Ceux d'un individu qui lutte contre des ennemis invisibles ; il jette de tous côtés des regards effarés ; il veut fuir, mais il se sent retenu ; alors il se défend. Or quelles sont les armes naturelles de l'homme? Les bras; aussi est-ce avec les bras qu'il s'efforce d'atteindre les gens qui le maintiennent ou les fantômes dont il est assailli. Mais, de même que par exception on a vu parfois l'homme arrivé au paroxysme d'une colère bestiale mordre son adversaire, de même on a pu voir quelques enragés chercher à se servir de leurs dents contre les assistants dont leur délire faisait autant d'ennemis. Il est à remarquer d'ailleurs que ces faits exceptionnels ont été signalés particulièrement chez des enfants, et tout le monde sait qu'en effet, dans la colère et dans la lutte, l'enfant a bien plus de tendance à mordre que l'adulte. Lors donc qu'un enragé cherche à mordre, ce n'est pas par imitation, comme on l'a dit (1); ce n'est pas non plus, comme on le croit généralement, par une sorte d'instinct que le chien lui aurait inoculé avec la rage : c'est uniquement pour aider ou suppléer à ces moyens naturels de défense contre les ennemis que ses hallucinations font surgir autour de lui. Mais ce ne sera là qu'une exception ; car la fureur rabique, M. Bouvier l'avait déjà fait remarquer, se manifeste par des actes en rapport avec l'organisation de l'animal atteint. La pathologie comparée le prouve de la manière la plus péremptoire en nous montrant que dans le paroxysme de la rage, tandis que le chien, le loup et le chat, cherchent toujours à mordre, le cheval, s'il mord quelquefois, lance surtout des ruades, et le taureau ainsi que le mouton donnent des coups de tête.

Quelle que soit, au reste, la forme du délire rabique, qu'il ait le caractère d'une véritable fureur, et ce cas est certainement le

(1) Trolliet et Villermé, *loc. cit.*, paragr. 92.

moins fréquent, ou qu'il consiste simplement dans une excitation désordonnée, on ne le voit jamais se montrer que par accès plus ou moins rapprochés; dans l'intervalle de ces accès, le spasme cervico-thoracique persiste, mais la raison semble reprendre en partie son empire; les malades reconnaissent leur entourage, répondent sensément aux questions qu'on leur adresse, et prennent même spontanément la parole; mais tout chez eux, regards, discours, porte l'empreinte d'une profonde tristesse; ils se livrent bien de loin en loin aux élans d'une tendresse exaltée, mais ils retombent bientôt dans un morne silence. Cet abattement moral et cette exaltation des sentiments affectifs s'observent aussi bien chez les enfants que chez les adultes; je les ai constatés chez Juvanon et je les ai trouvés plus marqués encore chez le malade de l'Enfant-Jésus. Un phénomène psychique bien singulier, déjà signalé par quelques observateurs et dont mon malade m'a fourni un exemple, c'est que, sans connaître la nature du mal dont ils sont atteints, les enragés semblent parfois pénétrés de la pensée qu'ils peuvent devenir dangereux pour ceux qui les approchent, soit par la violence de leur délire, soit même par leurs embrassements: on se le rappelle, Juvanon demandait qu'on l'attachât plus solidement, de peur qu'il n'arrivât quelque malheur; il repoussait aussi les caresses de son père, ne voulant pas qu'il approchât son visage de ses lèvres.

Cependant le mal fait des progrès; les spasmes deviennent plus fréquents, les moments de calme et de lucidité plus rares et plus courts; et lorsque, par instants, les malades reprennent possession de leur intelligence, ce n'est que pour s'occuper d'idées funèbres, de pratiques religieuses; ils annoncent leur mort et semblent se préparer à cette fin prochaine, soit en faisant leurs dernières recommandations, soit même en dictant leurs dernières volontés, soit en implorant le pardon des fautes qu'ils ont pu commettre.

Je ne saurais dire ce qui, dans ces dernières manifestations de l'intelligence, appartient positivement à la maladie et ce qui doit être attribué à la nature des exhortations que reçoivent en général à ce moment les malades; mais je sais qu'elles donnent à cette phase de la rage une physionomie qui ne ressemble en rien aux scènes de la dernière heure de quelque autre maladie que ce soit, et qui laisse aux assistants une impression douloureuse dont il est impossible, je crois, qu'ils perdent le souvenir.

Ainsi, à l'excitation simple du début a succédé l'excitation délirante qui caractérise la seconde période; mais le mal s'est aggravé, et l'on a vu bientôt les manifestations violentes du délire alterner avec de véritables accès de lypémanie, qui apparaissent déjà comme un premier indice de la dépression qui va caractériser les dernières phases de la rage.

A partir de ce moment, en effet, tout signe d'intelligence disparaît, les sensations deviennent obtuses; les convulsions se généralisent, il est vrai, mais en même temps elles perdent de leur énergie, et bientôt le malade, épuisé par la douleur, épuisé par la violence et la continuité des accidents convulsifs, par la privation absolue d'aliments, tombe dans un état d'affaissement dont pourront bien le faire sortir encore, par intervalle, quelques hallucinations ou quelques spasmes thoraciques violents, mais que l'asphyxie, d'effet devenue cause à son tour, ne tarde pas à rendre plus profond et à transformer en un état de résolution complète. Alors toute agitation cesse pour faire place au coma, et le malade succombe après avoir rejeté à plusieurs reprises, par des efforts de vomissements ou par simple régurgitation, un liquide spumeux coloré par la bile.

Chez le chien, le délire rabique se montre à une époque plus rapprochée du début, mais il n'en a que plus d'importance pour le diagnostic; car, au dire d'Youatt, il est caractéristique et il suffit de l'avoir observé une fois pour ne pas l'oublier. L'animal paraît être comme l'homme le jouet d'hallucinations diverses et comme lui aussi revenir instantanément à la réalité lorsqu'on l'interpelle vivement. «Soit qu'il guette les particules qui flottent dans l'air, dit le vétérinaire anglais, ou les insectes qui voltigent autour de lui, ou les ennemis dont il se croit entouré de toutes parts, un mot le rappelle à lui en un moment. Dispersés par l'influence magique de la voix de son maître, tous ces objets de terreur disparaissent, et il rampe vers lui avec la même expression d'attachement qui lui était particulière dans l'état de santé. Alors vient un moment de repos, les yeux se ferment lentement, la tête se penche, les membres de devant semblent se dérober sous le corps et l'animal est près de tomber; mais tout à coup il se redresse; de nouveaux fantômes viennent l'assiéger; il regarde autour de lui avec une expression sauvage, happe comme pour saisir un objet à la portée de sa dent, aboie et se lance à l'ex-

trémité de sa chaîne, à la rencontre d'un ennemi qui n'existe que dans son imagination » (1).

Il n'est pas rare de voir chez le chien la période d'affaissement succéder sans transition à ces excitations passagères du début, et la mort survenir sans avoir été précédée d'accès de fureur, c'est-à-dire de rage proprement dite ; M. Sanson (2) pense même que les choses se passeraient ainsi plus souvent, si l'animal était mis à l'abri de toute cause extérieure d'excitation ; mais, le plus ordinairement, les hallucinations font place à un délire violent, le chien devient agressif, il cherche à mordre tout ce qui est à sa portée ; s'il est libre, il poursuit bêtes et gens. Mais un fait bien remarquable, c'est que, même à cette période, il se montre encore quelque temps docile à la voix de son maître ; bien plus il semble que sa sensibilité affective s'exalte, comme nous avons vu qu'elle s'exalte chez l'homme atteint de rage ; il semble même que dans certains cas il ait, ainsi que l'homme, conscience du mal que peuvent produire ses atteintes ; c'est ainsi que tel chien qui, à plusieurs reprises déjà, s'est jeté sur des étrangers, revient près de son maître, plus soumis et plus caressant que jamais ; c'est ainsi encore qu'on a vu des chiennes prises d'un accès de fureur repousser brusquement leurs petits, comme pour les soustraire à leurs propres morsures, puis courir sus aux animaux qui passaient près d'elles (3).

Ou je me trompe fort, ou il y a là quelque chose de plus que de l'instinct, et il est assurément digne de remarque que, de tous les symptômes de la rage, les troubles psychiques sont précisément ceux qui offrent le plus d'analogie dans les deux espèces, et les seuls qui ne manquent jamais de part ni d'autre. En effet, on observe bien chez le chien quelques phénomènes convulsifs, analogues à ceux qui ont été signalés chez l'homme : par exemple, une sorte de tremblement général, ou parfois des contractions rapides et violentes des muscles thoraciques, lorsque l'animal, dévoré par une soif ardente, fait d'énergiques efforts pour avaler quelques gorgées de liquide ; mais, tandis que chez l'homme le frisson et le spasme rabiques se montrent dans la première période de la mala-

(1) H. Bouley, traduct. de Youatt ; *loc. cit.*, p. 230.

(2) *Loc. cit.*, p. 38.

(3) Duluc, Observations, in *Recueil de médecine vétérinaire*, 1847, p. 680 et suiv.

die, chez le chien au contraire, ils ne surviennent que tardivement; tandis que chez l'homme la dysphagie et l'horreur des boissons ne font jamais défaut, et suivent de près les prodromes; chez le chien, l'hydrophobie proprement dite n'existe pas ou du moins ne s'observe qu'exceptionnellement; et la dysphagie, quand elle ne manque point, ne se montre qu'à la dernière période. De telle sorte qu'en définitive, on peut dire que des deux symptômes pathognomoniques de la rage humaine, l'un n'a presque jamais été observé dans la rage canine, et l'autre ne s'y manifeste qu'à une époque où d'autres signes ont déjà fait reconnaître la maladie.

Après un laps de temps dont la durée n'a pas été, que je sache, indiquée jusqu'à présent d'une manière précise, et qui doit varier avec le plus ou moins d'intensité des troubles de l'innervation, le chien tombe épuisé, la période d'affaissement commence; mais, de même que dans la période correspondante chez l'homme atteint de rage, quelques spasmes thoraciques, quelques manifestations fugitives de fureur viennent encore témoigner de la nature de la maladie et de la persistance d'un certain degré d'excitabilité nerveuse, de même, chez le chien, un attouchement, un simple appel, suffisent quelquefois pour réveiller la fureur et le besoin de mordre, qui, dans l'immense majorité des cas, ont été les caractères dominants des dernières phases de la période d'excitation.

Mais bientôt l'affaissement devient complet, l'animal est comme assoupi; puis enfin apparaissent des symptômes de paralysie, et tantôt, mais c'est là le cas le plus rare dans la vraie rage, les muscles de la langue et des mâchoires perdent seuls leur contractilité, tantôt au contraire tout l'ensemble du système musculaire semble frappé; tantôt enfin, et ce dernier cas est de beaucoup le plus fréquent, il y a simplement paralysie des membres postérieurs. M. Renault considère même cette paraplégie, si rarement observée dans la rage humaine, comme un symptôme presque constant et vraiment caractéristique de la période ultime de la rage, non-seulement chez le chien, mais encore chez les autres animaux; aussi, cet éminent expérimentateur, ayant eu en 1841 l'occasion d'inoculer à un cheval la salive d'un homme enragé, et des circonstances graves ne lui ayant permis de revoir l'animal qu'au moment où il allait succomber à un mal dont personne, paraît-il, n'avait observé ni le début ni l'évolution, il lui suffit de constater la paraplégie pour se croire en

droit de déclarer que le cheval mourait de la rage, et que se trouvait ainsi démontrée, pour la première fois, la transmissibilité de la rage de l'homme à un sujet d'une autre espèce. La justesse de ce diagnostic fut d'ailleurs confirmée par ce fait, qu'un élève signala ultérieurement, à savoir : que le cheval inoculé avait, à plusieurs reprises, mordu un bâton qu'on lui présentait.

Je crois qu'à l'amphithéâtre l'anatomie pathologique a dit son dernier mot sur la rage, mais le terrain est à peu près vierge pour le microscope; et si l'action que le virus rabique exerce sur les centres nerveux n'est pas purement dynamique, si les désordres fonctionnels qu'il provoque sont dus à une modification dans la texture ou dans les rapports des éléments de la substance nerveuse, c'est aux micrographes que l'on devra sans doute la connaissance du fait; car, de toutes les lésions constatées à la simple vue, il n'en est pas une à laquelle on puisse rattacher directement les symptômes essentiels caractéristiques de la rage.

En effet qu'a-t-on trouvé d'ordinaire en pareil cas? qu'ai-je trouvé moi-même à l'autopsie de Juvanon? Du côté du cerveau: les sinus et tout le système veineux périphérique gorgés de sang; la pie-mère fortement injectée; la substance corticale manifestement nuancée de rose-lilas; la substance blanche n'offrant qu'un sablé très-discret, mais évidemment ramollie; enfin les nerfs crâniens ayant aussi perdu leur consistance normale, et se déchirant à la plus légère traction. Du côté de la poitrine: les poumons présentant à la partie postérieure une coloration d'un rouge noirâtre, ainsi que des suffusions sanguines, et laissant écouler par des incisions une notable quantité de sang noir. Du côté du pharynx, une injection extrêmement prononcée de la muqueuse, injection qui, dans le cas que j'ai rapporté, se terminait brusquement à l'entrée de l'œsophage et au bord supérieur de la glotte, mais que beaucoup d'observateurs ont trouvée au contraire tout aussi marquée sur toute l'étendue de la muqueuse respiratoire; enfin une fluidité remarquable du sang, c'est-à-dire les altérations que, depuis Morgagni jusqu'à nos jours, on a constatées dans certaines formes de suffocation (1) ou d'asphyxie rapide (2), à la suite d'accès

(1) Tardieu, *Annales d'hyg. publique*, 1855; Mém. sur la mort par suffocation
(2) Faure, mémoire sur l'asphyxie (*Arch. gén. de méd.*, 1856).

de manie suraiguë (1), du *delirium tremens* (2), et aussi de l'empoisonnement par la strychnine (3), n'ayant par conséquent aucun caractère spécial, et évidemment consécutives dans la rage, les unes, à l'excitation désordonnée de la sensibilité et du mouvement, pendant les premières périodes de la maladie, les autres, à l'asphyxie qui termine la dernière. Quant à la présence de l'albumine dans les urines, elle n'a rien qui doive surprendre, puisqu'on la constate dans la plupart des maladies qui ébranlent profondément l'organisme. J'ai omis de rechercher si les urines contenaient du sucre, et je signale cet oubli, afin que d'autres ne négligent point de s'assurer du fait. Ainsi, au point de vue de la spécialité des accidents de la rage, ces altérations, dont quelques-unes d'ailleurs se retrouvent également chez le chien (4), sont sans valeur ; mais, si elles étaient constantes, celles-là du moins dont les centres nerveux sont le siége, on pourrait discuter la question de savoir si le virus rabique n'a pas pour premier effet de déterminer une congestion du cerveau et de la moelle, et par conséquent si l'on ne parviendrait pas à enrayer l'évolution de la maladie, en l'attaquant dès le début par une médication en rapport avec cet état anatomique. Malheureusement, sur ce point, les faits ne laissent place ni au doute ni à l'espérance ; car, d'une part, il est depuis longtemps démontré, par les observations de Mead, de Van Swieten, de Trolliet, et de M. Bouillaud, que les altérations font parfois complétement défaut ; et d'autre part, rien ne paraît être mieux prouvé aujourd'hui que l'insuccès des évacuations sanguines.

D'où il suit qu'en résumé le virus rabique peut être considéré,

---

(1) Georget, Dict. en 25 vol., art. *Folie*.

(2) Calmeil, Dict. en 25 vol.

(3) Tardieu, mém. sur l'empoisonnement par la strychnine (*Annales*, 1857). — Danvin, Empoisonnement par la strychnine (*Annales*, janvier 1861).

(4) Les médecins vétérinaires reconnaissent aussi que la rage canine ne laisse sur le cadavre aucune lésion essentielle, caractéristique par elle-même ; les seules qu'ils signalent sont la rougeur des muqueuses bucco-pharyngienne et laryngienne, et l'engouement pulmonaire, et ils les rapportent soit à quelques-uns des symptômes de la maladie, soit à l'asphyxie ultime ; mais, d'après Youatt, l'aspect des matières contenues dans l'estomac ou dans le duodénum permettrait quelquefois de porter un diagnostic rétrospectif, la rage étant la seule maladie dans laquelle la dépravation de l'appétit soit assez complète pour que le chien avale les matières les plus étrangères à l'alimentation, telles que crin, paille, foin, excréments et terre mélangés à quelques restes d'aliments. (Sanson, *loc. cit.*)

jusqu'à nouvel ordre, comme n'exerçant sur les centres nerveux qu'une action dynamique, que par conséquent la rage est bien une névrose, et qu'à ce titre elle devrait prendre rang, dans les classifications, à côté des manies aiguës ou des vésanies, pour me servir de l'expression de Sauvages, si la donnée étiologique, dominant ici la notion des symptômes, ne lui assignait une place définitive parmi les maladies spécifiques. Quant au nom euphonique et savant d'*hydrophobie,* qui de plus en plus tend à se substituer à celui de *rage,* j'estime qu'il serait bon de le laisser tomber dans l'oubli (1), par ce double motif qu'appliqué à la rage humaine, il n'en donne qu'une idée incomplète et même inexacte sous quelques rapports, et qu'appliqué à la rage canine, il lui donne pour caractéristique un symptôme qu'elle ne présente presque jamais.

J'ai traité mon malade par les injections hypodermiques de sulfate d'atropine, et ce traitement a eu le sort de tous les autres, il a complétement échoué, c'est la règle; je ne crois même pas devoir lui attribuer la sédation qui est survenue après la seconde injection, car la lecture d'un très-grand nombre d'observations m'a fait voir que dans presque tous les cas, quel que soit le mode de traitement, et comme par une suite de la marche naturelle de la maladie, pareille sédation se produit, à une époque variable sans doute, mais, en général, dans le cours de la seconde période. C'est là d'ailleurs un fait qu'il conviendrait, je crois, de ne pas perdre de vue dans les expériences thérapeutiques à venir, afin de ne pas se laisser abuser par des apparences trompeuses et de ne pas suspendre prématurément une médication dont l'énergie doit être en rapport avec celle du poison dont il s'agit de combattre les effets.

N'ayant rien obtenu du mode de traitement que j'ai mis en usage, et n'ayant malheureusement rien de nouveau à proposer, je n'aurais pas même abordé la question de thérapeutique, s'il ne m'avait paru que de l'ensemble des manifestations de l'intoxication rabique ressortait une donnée pratique qui, pour n'être pas nouvelle, n'en est pas moins bonne à rappeler et à préciser.

L'étude de ces manifestations ne montre-t-elle pas en effet qu'il

(1) M. H. Bouley s'est aussi élevé contre l'application du mot hydrophobie à la rage canine (*Rec. de méd. vétérin.*, 1847, p. 238).

y a entre la rage et certains accès de manie aiguë une remarquable analogie, je dirais même identité parfaite, sans le spasme rabique? Et cette analogie dans la marche et dans la physionomie générale des deux maladies n'indique-t-elle pas *a priori* que les principes qui ont servi de base à la thérapeutique aujourd'hui bien réglée de l'une sont également applicables à la thérapeutique encore fort incertaine de l'autre?

Évidemment, dans la rage, c'est contre l'élément toxique qu'on devrait, avant tout, diriger ses efforts; mais, on ne le sait que trop, nous sommes sans ressources contre le virus rabique, et, jusqu'à ce qu'un génie heureux, suivant l'expression de M. Grisolle, ait découvert un spécifique, il faut se résigner à faire la médecine des symptômes, en la rendant aussi rationnelle que possible, c'est-à-dire en cherchant à bien préciser les indications les plus importantes à remplir. Or, si je ne m'abuse, ces indications ne sont autres que celles qui dirigent les médecins aliénistes dans le traitement de l'immense majorité des cas de manie aiguë et que l'on peut résumer dans ces deux mots : calmer et soutenir; calmer l'hyperesthésie des sens, apaiser la surexcitation nerveuse générale, et soutenir les forces que de pareilles épreuves épuisent rapidement.

Sans doute, les médecins ont de tout temps cherché à remplir la première de ces indications, lors même qu'ils s'efforçaient simultanément d'agir par les altérants sur le virus, mais ils trouvaient dans la dysphagie un obstacle presque absolu à une application sérieuse de la médication appropriée. Aujourd'hui au contraire l'obstacle n'existe plus, car la méthode des injections hypodermiques, si heureusement importée et vulgarisée en France par notre collègue M. Béhier, assure l'absorption d'un certain nombre de médicaments actifs et permet en outre d'en régulariser presque mathématiquement l'emploi. Il est vrai que ces injections, essayées par M. Boucher et par moi, n'ont donné jusqu'ici aucun résultat; mais ces insuccès ne prouvent peut-être qu'une chose, c'est que mon collègue et moi nous n'avons pas porté assez haut la dose des substances médicamenteuses: en tout cas, ils ne suffisent pas pour faire rejeter du traitement de la rage une méthode qui me paraît au contraire constituer une ressource inappréciable pour cette maladie plus que pour aucune autre et ouvrir une large voie à l'expérimentation thérapeutique.

Je ne veux pas discuter ici la valeur relative des divers sédatifs à expérimenter, car cette discussion, toute théorique, m'entraînerait trop loin ; mais je dirai seulement que, si j'étais appelé de nouveau à traiter un cas de rage, mieux renseigné cette fois sur le caractère des symptômes dominants de cette maladie, j'emploierais les préparations opiacées de préférence aux préparations de belladone, que je crois moins franchement sédatives que les premières, et qui, de plus, à haute dose, auraient l'immense inconvénient d'augmenter la sécheresse de la gorge et le sentiment de constriction pharyngienne qui, à certains moments, font le supplice de quelques enragés. Les succès obtenus à l'aide de la digitale dans le traitement du *delirium tremens* (1) justifieraient aussi, ce me semble, l'expérimentation de la digitaline; quant au *curare,* son action spéciale va si directement à l'adresse du spasme rabique, qu'on ne saurait trop souvent, selon moi, le rappeler à l'attention des médecins, afin que, le cas échéant, il soit expérimenté de nouveau ; seulement il est à craindre que de longtemps encore on ne puisse se procurer cette substance partout en temps utile. Mais, avec quelque agent thérapeutique que l'on opère, il est évident qu'on aura d'autant plus de chances de succès, qu'on en aura commencé l'emploi à une époque plus rapprochée du début de la maladie et qu'on le continuera avec plus d'énergie et de persévérance. Contre un mal qui jusqu'ici a tué autant de gens qu'il en a atteints, l'audace est justifiée d'avance et il faut oser beaucoup, car les termes de comparaison manquent, et nul ne sait ou du moins nul n'a dit encore, que je sache, à quelles doses s'arrête la tolérance de l'organisme en puissance de rage, pour les médicaments les plus actifs. Je me borne à rappeler en passant que l'enfant de Sainte-Eugénie, maintenu au bain pendant quatre heures, a paru y trouver un peu de calme, et, sans vouloir établir un rapport direct entre cette rémission et le bain, je crois cependant devoir signaler le fait ; *a priori,* il ne répugne nullement de croire que les bains prolongés, si efficaces contre la manie aiguë, pourraient également donner de bons résultats dans la rage.

La seconde indication, celle de soutenir les forces, est beaucoup plus difficile à remplir que la première, car on n'a d'autre ressource

(1) *Bulletin de thérapeutique,* 1860.

que de faire absorber par la muqueuse rectale quelques liquides alimentaires; mais en définitive cette indication est ici moins pressante que dans la manie aiguë, aussi ne m'y arrêterai-je pas plus longtemps.

L'avenir dira, et dirait bientôt, si l'on voulait s'entendre sur les conditions d'expérimentation, ce que vaut le traitement à outrance; mais, en attendant que l'expérience ait prononcé, il serait déjà sage de se placer dans la prévision de l'insuccès, et de rechercher les mesures les plus propres à empêcher la propagation de la rage, si la logique et le bon sens n'indiquaient qu'en tout état de cause, l'hygiène publique doit poursuivre ce but si désirable avec une infatigable persévérance.

Le rapport fait au Corps législatif, à l'appui de la loi pour la taxe des chiens, a admis une moyenne annuelle de 200 cas de rage en France; mais M. Boudin (1) croit être plus près de la vérité en fixant ce chiffre à 76, soit 2 cas, c'est-à-dire 2 décès pour un million d'habitants. C'est peu et beaucoup: c'est peu si on compare ce chiffre mortuaire à celui de quelque autre maladie que ce soit, et je reconnais que le médecin qui trouverait un moyen assuré d'enrayer la marche de la phthisie confirmée, ou d'empêcher la résorption purulente, mériterait mieux de l'humanité que celui qui découvrirait un spécifique contre la rage; mais c'est beaucoup, au contraire, si l'on songe que cette terrible maladie ne se développe jamais spontanément chez l'homme, et que, dans l'immense majorité des cas, nulle prudence individuelle n'a pu garantir les victimes. Or, toutes les fois que, dans cet ordre de faits, l'individu est impuissant à se défendre lui-même, c'est à l'hygiène publique d'intervenir et de le protéger. Mais l'insuffisance des documents et surtout les divergences profondes qui séparent encore les médecins vétérinaires les plus distingués, aussi bien en France que dans les autres contrées de l'Europe, sur l'étiologie de la rage canine et sur l'utilité des différentes mesures prophylactiques prescrites ou proposées jusqu'à ce jour, ne me permettent pas d'aborder aujourd'hui ce côté de la question, assez vaste et assez important d'ailleurs pour devenir à lui seul l'objet d'une seconde communication. Il est une

(1) *Annales d'hyg. publ. et de méd. légale*, janvier 1861.

mesure cependant qui, en attendant que les hommes spéciaux se soient mis d'accord sur les meilleurs moyens de prévenir la propagation de la rage, pourrait, si je ne m'abuse, rendre de grands services et sur laquelle je désire appeler un instant l'attention.

Je ne crois pas m'écarter de la vérité en disant que le public, si profondément ignorant pour tout ce qui touche à la médecine humaine, l'est encore davantage sur les faits qui sont du ressort de la médecine vétérinaire, même sur ceux qu'il aurait le plus d'intérêt à connaître, et, pour ne parler que de la rage canine, je suis très-certain d'être dans le vrai en affirmant qu'il a sur les caractères de cette maladie les idées les plus fausses et les plus dangereuses. N'est-ce pas en effet une croyance générale et absolue que les signes caractéristiques de la rage chez le chien sont, d'une part, l'horreur de l'eau, et, d'autre part, l'impossibilité d'avaler quoi que ce soit, aliments ou boissons, et que par conséquent il n'y a rien à redouter d'un chien, si malade qu'il paraisse d'ailleurs, lorsqu'il ne présente ni l'un ni l'autre de ces deux symptômes. Mais, on l'a vu par les faits signalés dans l'observation de Juvanon, et je crois que sur ce point tous les médecins vétérinaires sont d'accord, le chien enragé peut manger longtemps après le début de la maladie et avaler jusqu'au dernier moment, ou du moins presque dans les dernières heures qui précèdent l'agonie. Souvent, il est vrai, il manifeste un profond dégoût pour sa nourriture habituelle; mais, par suite d'une véritable dépravation de l'appétit, à laquelle Youatt accorde la valeur d'un signe pathognomonique, il avale pêle-mêle les matières les plus étrangères à l'alimentation; enfin, bien loin qu'il ait horreur des liquides et particulièrement de l'eau, il les recherche au contraire avec avidité, et boit tout ce qu'il trouve, tout, jusqu'à son urine; on le voit même quelquefois, lorsque le spasme ou la paralysie du pharynx ont rendu la déglutition impossible, plonger sa tête dans l'eau assez avant pour qu'elle baigne sa gorge desséchée.

L'erreur du public est donc aussi complète, et j'ajoute, aussi déplorable que possible; car il est facile d'imaginer ce que la sécurité qu'elle donne a pu causer de malheurs. Les recueils de médecine vétérinaire sont pleins de faits qui témoignent des conséquences funestes de l'ignorance générale, mais qui prouvent aussi, selon moi, que la transmission de la rage du chien soit à des individus

de la même espèce, soit à d'autres animaux, soit enfin à l'homme, deviendrait un fait excessivement rare et véritablement exceptionnel, si les populations savaient en quoi consiste leur erreur et quelles suites elle peut avoir.

C'est évidemment pour porter la lumière là où l'obscurité est si complète, que M. Sanson a réuni, dans une brochure dont j'ai cité plusieurs passages, des faits observés par lui-même ou empruntés à la pratique de Youatt et de M. H. Bouley, et qui font bien connaître la véritable physionomie de la rage canine. Ce travail est assurément très-intéressant, très-instructif, et il serait à souhaiter que tous les gens qui gardent chez eux des chiens inutiles pussent le lire; mais, quelque soin que l'auteur ait pris de le mettre à la portée du public, les faits, il faut bien le dire, n'y sont pas présentés sous une forme assez concise pour que des esprits peu éclairés en puissent tirer facilement des notions parfaitement nettes sur les symptômes de la rage; de plus, quoique le titre, à lui seul, soit très-propre à éveiller la curiosité générale, en définitive il s'agit d'un livre, et par conséquent on ne peut guère espérer qu'il se répande dans les classes pauvres, ni surtout qu'il pénètre jamais dans les campagnes (1). Ce serait, au reste, s'abuser étrangement que de compter en pareil cas sur l'initiative individuelle; car qui songe à la rage? ou qui ne croit, même parmi les plus exposés, pouvoir toujours reconnaître à temps les symptômes du mal chez le chien et se garantir de ses atteintes? Il ne faut se faire aucune illusion à cet égard : jamais les masses, si indifférentes pour tout danger qui n'est pas imminent, ne chercheront d'elles-mêmes à s'éclairer sur de pareils sujets ; c'est donc à l'autorité de les instruire malgré elles et de les mettre ainsi en garde contre un danger qu'elles ne savent pas voir. Chaque année, au retour des chaleurs, on publie dans toutes les communes des instructions sur les soins à donner aux individus mordus par un chien suspect, et la mesure est excellente, sans doute; mais ne serait-il pas plus utile encore d'apprendre aux gens que les symptômes de la rage

(1) La brochure de M. Sanson n'aura pas, je le crains, tout le succès qu'elle mérite et ne fera pas tout le bien qu'elle aurait dû faire ; mais elle aura été, elle peut être encore pour beaucoup d'individus un avertissement salutaire, et à ce point de vue il est regrettable que la presse n'ait pas sérieusement appelé l'attention sur elle.

canine sont tout autres qu'ils ne les supposent, puis de leur tracer le tableau exact des signes auxquels on peut la reconnaître presque à son début, par conséquent se mettre en temps opportun à l'abri des caresses aussi bien que des morsures d'un chien atteint de maladie? Rien ne serait plus facile assurément pour des hommes spéciaux que de résumer en quelques paragraphes les notions les plus essentielles sur la matière, et si, chaque année, ces nouvelles instructions étaient publiées à plusieurs reprises; si, dans chaque commune, l'instituteur était tenu de les rappeler à ses élèves enfants ou adultes; en un mot, si tous les moyens de publicité étaient mis en usage, je ne doute pas que dans l'espace de quelques années on ne vît le nombre des cas de rage humaine diminuer dans une proportion considérable.

En publiant l'observation qu'on vient de lire, et en la faisant suivre de quelques commentaires, je me suis proposé pour but d'abord de fournir un document de plus pour servir à l'histoire de la rage, et de signaler dans ce fait les points qui m'ont paru présenter quelque intérêt; puis d'appeler l'attention et de provoquer de nouvelles recherches sur plusieurs questions dont la solution me semble encore incomplète. Je termine donc mon travail en résumant les circonstances à noter et les *desiderata* dans les conclusions suivantes :

1° L'enfant dont l'histoire est rapportée a été blessé par un chien qui, bien que malade depuis quelques jours et ayant déjà mordu plusieurs animaux quarante-huit heures avant de mordre son maître, n'avait cependant pas cessé de manger.

2° Dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, les cautérisations avec l'ammoniaque et l'acide azotique ont été complétement insuffisantes, bien qu'elles eussent été employées à un moment très-rapproché de l'accident.

3° La plaie siégeait au visage; elle n'a été entièrement cicatrisée qu'au bout d'un mois. A ce sujet, n'y aurait-il pas utilité à rechercher dorénavant si les morsures suivies de rage se cicatrisent plus lentement, toutes choses égales d'ailleurs, que celles qui ne donnent lieu à aucun accident consécutif?

4° La durée de la période d'incubation, ordinairement très-courte chez les enfants, a été, dans ce cas, de cinq mois et demi, et a

dépassé de beaucoup par conséquent la durée la plus ordinaire de l'incubation chez l'adulte.

5° Au dire des parents, la rage aurait débuté ici brusquement, sans prodromes; mais il est certain qu'elle s'est déclarée sans que la cicatrice de la morsure soit devenue le siége d'aucune modification appréciable ni même d'aucune sensation morbide. Il serait bon, je crois, que l'on eût soin désormais de consigner dans les observations l'état des cicatrices au moment où les accidents éclatent; car, au double point de vue de la théorie et de la pratique, il est important de savoir ce qu'il faut penser de ces modifications locales que tous les auteurs du siècle dernier ont signalées, et dont il est à peine fait mention dans les observations de date plus récente.

6° Il n'y a pas eu de salivation proprement dite, mais le liquide rejeté par sputation paraissait fourni par les glandes salivaires et les follicules mucipares. La question de savoir si, dans les cas de sputation abondante, le liquide provient des glandes salivaires ou de la muqueuse bronchique, est encore pendante ; le microscope pourrait sans doute aider à la résoudre.

7° L'autopsie a permis de constater les lésions suivantes : turgescence des veines périphériques, coloration rosée de la substance corticale, ramollissement de la substance blanche cérébro-médullaire et des paires crâniennes ; tuméfaction des papilles calciformes, injection de la région pharyngienne, engouement pulmonaire avec noyaux apoplectiques et suffusions sanguines au bord postérieur, albumine dans les urines ; il serait intéressant de rechercher si elles contiennent du sucre, et si elles se colorent en bleu par l'addition en proportion convenable d'acide azotique.

8° Le traitement par le sulfate d'atropine a complétement échoué; mais il est permis d'espérer qu'en usant avec plus de hardiesse des substances énergiques, telles que l'atropine, la morphine, la digitaline et le curare, dont la méthode hypodermique rend l'absorption certaine, on obtiendra des résultats plus heureux.

9° Aucun traitement prophylactique n'avait été employé chez l'enfant de Sainte-Eugénie, et cette abstention de toute médication préventive paraît être de nos jours la règle absolue des médecins; la question cependant me semble mériter qu'on la remette à l'étude, et il serait à souhaiter que des tentatives fussent faites à l'aide de

l'un des médicaments dits altérants, tels que l'iode, l'arsenic ou le mercure.

10° En attendant que l'autorité, guidée par la science, puisse prendre des mesures propres à empêcher la propagation de la rage, ne serait-ce pas déjà une mesure salutaire que de rectifier les idées tout à fait erronées du public sur les caractères de la rage canine, afin de le mettre en garde contre les dangers auxquels l'expose son ignorance ?

DE L'URANOPLASTIE PAR DÉCOLLEMENT ET TRANSPLANTATION DE LA MUQUEUSE ET DU PÉRIOSTE DU PALAIS,

Par le Dr **B. LANGENBECK** (1).

(2e article.)

REMARQUES SUR QUELQUES DISPOSITIONS ANATOMIQUES DU PALAIS.

Le squelette de la voûte palatine est formé chez l'homme adulte par quatre os, à savoir : les lames horizontales des os palatins en arrière, et en avant par les apophyses palatines des maxillaires supérieurs, lesquelles se continuent, en formant un plan plus ou moins incliné, avec les rebords alvéolaires des mêmes os. Les maxillaires sont réunis sur la ligne médiane par la suture palatine ; qui se prolonge postérieurement entre les os palatins et se termine à l'épine nasale postérieure. En avant et au niveau de la hauteur à laquelle les apophyses palatines rejoignent les rebords alvéolaires, cette suture se confond avec le trou incisif, qui, sur le squelette, fait communiquer la bouche avec les fosses nasales.

Une suture perpendiculaire à la suture palatine réunit le bord postérieur des apophyses palatines aux lames horizontales des os palatins.

Le rebord alvéolaire est constitué sur les côtés par la réunion des corps des maxillaires avec leurs apophyses palatines. En avant, au niveau des quatre incisives, il est constitué par les deux moitiés de l'os intermaxillaire.

(1) Suite (voir la livraison de mars).

Cet os ne manque pas de jouer un certain rôle dans l'histoire des conformations vicieuses du maxillaire supérieur chez l'adulte, il est toujours complétement soudé au rebord alvéolaire et à l'apophyse palatine du maxillaire. Il n'est pas rare, toutefois, de retrouver des vestiges de son indépendance primitive sous la forme de deux sutures rudimentaires, situées entre les canines et les incisives, se rejoignant au niveau du trou incisif et se continuant dans ce point avec la suture palatine.

Chez l'enfant nouveau-né, le squelette de la voûte palatine est formé par six os, qui sont réunis entre eux par une suture antéro-postérieure (suture palatine), et deux sutures transversales ; les os sont : les deux moitiés de l'os intermaxillaire en avant, les apophyses palatines des maxillaires supérieures au milieu, et les lames horizontales des os palatins en arrière. Une fente assez large existe entre les deux moitiés de l'os intermaxillaire ; c'est le canal incisif. La suture incisive se termine de chaque côté entre les alvéoles des incisives externes et celles des canines. Cette suture est parfois déjà effacée sur le côté externe ou facial du rebord alvéolaire, au moment de la naissance.

La concavité du palais est extrêmement variable suivant les individus et suivant le développement respectif et la conformation des deux moitiés des os maxillaires supérieurs. Elle est toujours plus prononcée au niveau de l'extrémité antérieure des apophyses palatines que partout ailleurs. Elle s'efface en arrière, notamment au niveau des lames horizontales des os palatins ; celles-ci forment un plan presque rectiligne, auquel le rebord alvéolaire est à peu près perpendiculaire.

Les points les plus épais du squelette du palais sont formés par les parties antérieures et latérales des apophyses palatines ; les plus minces, par les lames horizontales des os palatins.

La face inférieure du palais, dans toute l'étendue des apophyses palatines, est rendue inégale, rugueuse, par un grand nombre de saillies osseuses ayant la forme de crêtes ou de pointes. Elle est en outre traversée par un grand nombre de trous destinés à livrer passage à de nombreux vaisseaux nourriciers qu'accompagne partout un prolongement fibreux du périoste. Celui-ci se trouve, en raison de cette double disposition, uni à la surface osseuse d'une manière extrêmement intime, et il n'est peut-être

pas un point du squelette dans lequel il soit aussi difficile de décoller le périoste à l'aide de rugines ou d'instruments tranchants. Une fusion plus intime encore existe entre la muqueuse palatine et le périoste, qui forment à eux deux le revêtement membraneux du palais. Il n'est pas dans toute l'économie une seule cavité osseuse qui présente à un pareil degré l'adhérence la plus intime entre le squelette et ses revêtements membraneux.

La muqueuse palatine tranche assez nettement, par sa couleur blanche et par sa surface polie, sur la muqueuse du voile staphylin, qui est plus rosée, plus molle, et dont la surface est comme veloutée. Exactement moulée sur le squelette, sur lequel il est impossible de la faire glisser, elle en reproduit les diverses saillies; sa surface est en conséquence inégale et comme cannelée. Elle est très-peu élastique, d'une consistance analogue à celle du cuir, et d'autant plus dure et plus facile à diviser qu'on se rapproche davantage des rebords alvéolaires. On peut la détacher du périoste dans la partie la plus reculée du palais et au niveau des apophyses palatines, tandis que près des rebords alvéolaires et sur les gencives un tissu sous-muqueux fibreux, extrêmement serré, l'unit au périoste d'une manière si intime que les deux couches se confondent réellement en une seule.

L'épithélium pavimenteux, stratifié, de la muqueuse buccale acquiert, dans la région du palais, une épaisseur considérable et une consistance presque cornée, qui permet d'en détacher des lamelles minces, transparentes, analogues à du cartilage. Ses couches superficielles sont formées par des lamelles très-analogues à celles qui composent l'épiderme (Kölliker, *Handb. d. Gewebelehre*, p. 342; Leipz., 1852).

Lorsque, à l'aide d'instruments mousses, on détache le revêtement membraneux du palais (muqueuse et périoste), depuis le voile staphylin jusqu'aux gencives, on obtient un lambeau très-résistant, qui est d'autant plus épais, plus imprégné de sucs et plus mou, qu'on l'envisage plus près de son bord postérieur, tandis qu'il devient plus mince, plus sec, et plus facile à déchirer à mesure que l'on se rapproche des rebords alvéolaires. L'état succulent de la muqueuse est dû à de nombreuses glandules en forme de grappes, munies de conduits excréteurs ramifiés. Cette couche glanduleuse est encore assez épaisse dans la partie postérieure de la muqueuse,

tandis qu'elle semble disparaître entièrement au niveau de la partie antérieure des apophyses palatines. L'épaisseur la plus considérable de la double membrane qui double le palais (*involucrum palati*) est de une ligne et demie; les points les plus minces n'ont pas une demi-ligne d'épaisseur. Les parties les plus adhérentes sont celles qui correspondent à la suture palatine et aux bords alvéolaires.

Les vaisseaux du palais méritent une description spéciale au point de vue où nous nous plaçons. Les artères sont au nombre de deux, la ptérygo-palatine et la sphéno-palatine; elles naissent toutes deux de la maxillaire interne. Les veines qui leur correspondent portent les même noms. Je ne saurais admettre, avec Hyrtl (*Handb. d. topogr. Anat.*, Bd. I, p. 370); Wien, 1860, que l'artère palatine descendante n'est pas accompagnée d'une veine. J'ai en effet vu deux fois cette veine devenir l'origine d'une dégénérescence caverneuse diffuse, et on voyait les veines dilatées, qui se dessinaient par transparence sous la muqueuse, suivre exactement le trajet des artères en question. Abstraction faite de quelques anastomoses de peu d'importance, l'apport et l'écoulement du sang se fait par conséquent dans deux directions opposées, les artères ptérygo-palatine et sphéno-palatine parcourant la muqueuse, l'une d'arrière en avant, l'autre d'avant en arrière.

Après avoir fourni de petits rameaux à la paroi supérieure du pharynx, à la trompe d'Eustache, et au muscle élévateur du voile du palais, l'artère ptérygo-palatine ou palatine descendante traverse de haut en bas le canal ptérygo-palatin et se divise en trois branches qui sortent par les trous palatins postérieurs. De ces trois branches, la postérieure se rend au pharynx et la moyenne au voile du palais; l'antérieure, plus volumineuse (artère palatine antérieure), parcourt d'arrière en avant le palais en lui fournissant de nombreux rameaux. Les deux artères palatines antérieures s'anastomosent entre elles derrière les dents incisives et donnent des branches qui traversent le canal incisif pour s'anastomoser avec l'artère naso-palatine.

L'artère sphéno-palatine pénètre dans les fosses nasales par le trou sphéno-palatin, fournit à la pituitaire les artères nasales postérieures, longe ensuite sous le nom d'artère naso-palatine la cloison des fosses nasales en se dirigeant d'arrière en avant et de haut en

bas, et s'anastomose par le canal incisif avec l'artère palatine antérieure.

La muqueuse palatine ne reçoit donc que des vaisseaux qui ont traversé les os, en suivant les canaux qui leur sont assignés, se logent entre le squelette et le périoste, et dans l'épaisseur même de celui-ci, et fournissent dans ce trajet un grand nombre de rameaux destinés, d'une part, aux os, et d'autre part, à leur revêtement membraneux. Ces derniers s'épuisent principalement dans le périoste; la muqueuse ne reçoit qu'un réseau peu abondant de ramuscules et de capillaires, ce qu'indique d'ailleurs déjà sa couleur pâle.

Alors même que l'on réussit à détacher la muqueuse du périoste sans la perforer, les lambeaux que l'on a dû péniblement disséquer sont complétement privés des vaisseaux qu'ils recevaient par leur face profonde, et il ne leur reste, pour les nourrir, que les anastomoses capillaires fort peu développées qui existent dans l'épaisseur de la muqueuse elle-même. On comprend dès lors sans peine la fréquence de la gangrène à la suite des procédés d'uranoplastie dans lesquels on taille de grands lambeaux dans la muqueuse seule; de même que l'on voit toujours la mortification frapper les lambeaux autoplastiques empruntés au derme seul, sans conservation du pannicule adipeux ou à une muqueuse, lorsqu'on l'a isolée de son tissu sous-muqueux.

Il faut remarquer, en outre, que le périoste du palais ne reçoit des troncs vasculaires que dans trois points, à savoir : d'une part, immédiatement derrière les dents incisives par le canal incisif (artère naso-palatine), et d'autre part, en arrière, à la face interne des tubérosités maxillaires, par les deux trous palatins postérieurs (artères palatines antérieures). Il résulte de là que même en conservant le périoste dans l'épaisseur des lambeaux uranoplastiques, on aurait encore à redouter la gangrène, s'il n'était pas possible de ménager les trois points qui viennent d'être indiqués, et de conserver par conséquent plus ou moins complétement les troncs artériels afférents.

Dans les divisions du palais les plus graves, occupant à la fois le palais dans toute sa longueur et le rebord alvéolaire, la largeur considérable de la fente, et le développement incomplet des os exigent que l'on décolle le revêtement muco-périostique dans toute

son étendue; je le conserve intact au niveau du trou incisif, de manière à avoir un pédicule commun aux deux lambeaux et contenant les deux artères naso-palatines et leurs riches anastomoses. J'évite également de prolonger le décollement jusqu'aux trois palatins postérieurs, et à cet effet l'incision des parties molles, conduite d'abord le long de la face interne des rebords alvéolaires, est ensuite prolongée de haut en bas, suivant la face interne de l'apophyse ptérygoïde, dans le voile du palais, où elle divise en même temps les muscles élévateurs du voile du palais. Je ménage également les trois palatins postérieurs, et par conséquent les artères palatines antérieures en opérant le décollement dans toute l'étendue des lames horizontales des os palatins. En pratiquant, en 1859, l'extirpation d'un enchondrome du palais, je fus forcé d'inciser les parties molles dans toute l'étendue du rebord alvéolaire, et de couper ainsi les artères naso-palatines; mais le lambeau resta en continuité avec le voile du palais, et se trouvait ainsi à l'abri de la gangrène, grâce à la conservation des artères palatines antérieures (voyez *Deutsche Klinik*, 1859, n° 48).

La chirurgie conservatrice trouvera encore à apporter des perfectionnements brillants aux résections du maxillaire supérieur qui, jusqu'à ce jour, mutilaient si cruellement la face. J'ai réussi à enlever toute une moitié d'un maxillaire supérieur, tout en conservant le voile du palais et le revêtement muqueux et périostique du palais. Le périoste de la face externe (ou faciale) du maxillaire avait été conservé également, et, dans le point où la muqueuse de la joue se continue avec les gencives, les deux lambeaux furent réunis par des sutures; la communication de la cavité buccale avec la fosse nasale et la perte de substance fut ainsi supprimée du coup, et le malade put parler et avaler, immédiatement après l'opération, aussi bien qu'avant l'ablation du maxillaire. La réunion se fit partout par première intention. J'exposerai dans un autre travail l'histoire de mes résections sous-périostiques du maxillaire supérieur; je me contenterai de dire ici que, dans cette opération, on divise nécessairement toutes les artères qui se distribuent au revêtement palatin de l'os réséqué, mais leurs communications avec des vaisseaux voisins restant intactes, et l'on n'a pas à redouter la gangrène.

Cette digression était nécessaire pour mettre en évidence la né-

cessité de conserver les artères du palais, lorsqu'on se propose de faire une opération d'uranoplastie, et elle nous permettra d'être plus bref dans la description du manuel opératoire. Pour compléter la description anatomique du palais, il me reste à dire quelques mots des nerfs qui s'y distribuent. Ils sont plus nombreux, comme Bochdalek l'a montré (*Oesterr. med. Jahrb.*, 1842), qu'on ne le pensait généralement jusqu'à ce jour. Ils émanent tous du ganglion sphéno-palatin et appartiennent, les uns au nerf maxillaire inférieur, les autres au système du grand sympathique. Nous trouvons d'abord le nerf naso-palatin de Scarpa, qui accompagne l'artère naso-palatine le long de la cloison, pénètre dans le canal incisif, s'y anastomose avec celui du côté opposé, dans un ganglion ou dans un petit plexus (niés tous deux par Hyrtl), puis avec les ramifications ultimes du nerf palatin antérieur, et se distribue enfin à la muqueuse palatine, immédiatement en arrière des dents incisives. D'autre part, les nerfs palatins, après avoir accompagné les artères et les veines de ce nom, dans le canal ptérygo-palatin, émergent par les trous palatins postérieurs, envoient deux rameaux, l'un interne, l'autre externe, au voile du palais, se dirigent ensuite d'arrière en avant et se ramifient dans la muqueuse palatine.

En faisant l'uranoplastie suivant mon procédé, on ménage les nerfs aussi bien que les vaisseaux correspondants; aussi la sensibilité de la muqueuse palatine n'est-elle pas sensiblement modifiée à la suite de cette opération; j'ai pu vérifier le fait chez trois de mes opérés. Il n'en est plus de même dans la résection ostéoplastique du maxillaire supérieur. J'ai fait cette opération pour extirper des tumeurs développées dans la fosse ptérygo-palatine, et ayant envahi à la fois la fosse sphéno-maxillaire et l'espace naso-pharyngien. Dans deux de ces opérations, le maxillaire a pu être remis en place et y contracter une union nouvelle avec les parties voisines (*Die osteoplastische Resection des Ober Kiefers*, dans *Deutsche Klinik*, 1861, n° 29, p. 281). A l'aide d'une scie pointue poussée par la fosse ptérygo-palatine dans le trou sphéno-palatin, et dans la fosse nasale, le maxillaire est scié en travers, d'arrière en avant; on coupe ensuite successivement l'apophyse zygomatique du temporal et l'apophyse frontale de l'os malaire; une dernière section, qui part de la fente orbitaire inférieure, divise la paroi inférieure de l'orbite jusqu'à l'apophyse nasale de l'os frontal. Il est évident que dans

cette opération le ganglion sphéno-palatin et le nerf sous-orbitaire sont inévitablement divisés, d'où une anesthésie complète de la moitié correspondante du palais.

DES DIVERSES FORMES SOUS LESQUELLES SE PRÉSENTENT LES DIVISIONS DU PALAIS.

Il est nécessaire, pour l'intelligence de mon procédé d'uranoplastie, de jeter un coup d'œil sur les formes diverses que peuvent revêtir les divisions du voile du palais. Les pertes de substance accidentelles ne seront pas comprises dans cet aperçu. Nous pouvons également nous dispenser de revenir sur le développement du maxillaire supérieur, dont les anomalies sont l'origine des divisions du palais; je renvoie, pour ce point, aux excellentes recherches de Leuckart (*Unters. über das Zwischenkieferbein, d. M.;* Stuttgart, 1840), W. Vrolik (*Tabulæ ad illustrand. embryogenes. hominis et mammal.*; Amstelod., 1849, fol.), Nuhn (*Handb. d. spec. chirurg. Anat.*, Bd. I, p. 220; 1845), Fuehrer (*Handb. d. chir. Anat.*, Bd. I, p. 162; Berlin, 1857), etc.

Les divisions du palais peuvent revêtir des aspects extrêmement variés, relativement à leur forme et à leur étendue; elles peuvent en outre se combiner de diverses manières avec la division congénitale du voile du palais, de la lèvre supérieure et d'autres parties de la face.

A. DIVISION COMPLÈTE DU PALAIS (*hiatus palati duri totalis, uranoschisma*).

Cette forme ne paraît pas exister indépendamment de la division médiane du voile du palais; en outre, elle est ordinairement compliquée de bec-de-lièvre.

1° *Division médiane du palais* (*hiatus palati intermedius, uranoschisma intermedium*).

C'est la forme la plus rare. La lèvre supérieure présente une fente médiane. Les os intermaxillaires, le vomer et la cloison des fosses nasales, font entièrement défaut. Les apophyses palatines sont tout à fait rudimentaires, et le voile du palais est le siége

d'une division médiane (C.-J.-M. Langenbeck, *Von einigen Hemmungs bildungen und den dabei erforderlichen Operationen*; in *Neue Bibliothek für Chirurg. und Ophth.*, Bd. IV, Hft. 3, p. 480, pl. I, fig. 9 et 10; Hannover, 1827. Leuckart, *l. c.*, pl. VIII, fig. 30; Vrolik, *l. c.*, pl. XXXIII, fig. 7).

2° *Division bilatérale du palais* (*hiatus palati duri bilateralis, uranoschisma bilaterale*).

Cette forme, à laquelle on donne généralement le nom de *gueule-de-loup* (1), est presque toujours compliquée d'une division médiane du voile du palais, et d'un bec-de-lièvre double.

Les apophyses palatines du maxillaire supérieur sont incomplétement développées, et n'existent le plus souvent que sous forme de deux saillies longitudinales très-étroites. Au milieu de la fente du palais, on voit le vomer sous forme d'une saillie arrondie, à direction antéro-postérieure, d'une couleur rougeâtre, et se terminant antérieurement en un bourrelet ou un tubercule arrondi; ce sont les os intermaxillaires, qui sont complétement isolés; ils se continuent, par l'intermédiaire de la muqueuse labiale et des muscles incisifs, avec le lobule médian de la lèvre supérieure.

Les os intermaxillaires ont atteint, dans certains cas, tout leur développement normal, et ils contiennent alors les follicules des quatre incisives. Il est plus fréquent de constater un développement incomplet de l'os intermaxillaire gauche, qui contient alors un seul follicule dentaire, ou deux follicules qui donnent naissance plus tard à deux dents plus petites que leurs congénères du côté droit. Dans d'autres cas encore, les deux os intermaxillaires, arrêtés dans leur développement, forment une sorte de promontoire très-étroit. Le vomer prend alors volontiers un développement extraordinaire dans son diamètre antéro-postérieur, et il en résulte que les os intermaxillaires font une saillie qui dépasse notablement le lobule du nez.

Le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur est séparé des os intermaxillaires par une fente plus ou moins large, et appartient à

(1) C'est à tort que ce nom, fort impropre d'ailleurs, a été appliqué à toutes les variétés de fentes palatines, et que dans quelques traités de chirurgie, on a donné à l'uranoplastie le nom d'*opération de la gueule-de-loup*.

une courbe d'un rayon plus petit. Cette forme a été représentée par Langenbeck (*loc. cit.*, fig. 1 et 4), Von Ammon (*Angeborene chirurg. Krankh. d. M.*, pl. VII, fig. 2, 3 et 7), et Vrolik (*loc. cit.*, pl. XXXIII, fig. 4).

Cette forme n'existe réellement à l'état de pureté que chez les nouveau-nés. Dans la grande majorité des cas, le vomer se soude assez rapidement, avant la fin de la seconde année, avec l'une des apophyses palatines; cette soudure, qui peut être complète ou partielle, se fait le plus souvent du côté droit. Les os intermaxillaires n'en restent pas moins saillants, mais le palais n'est complétement divisé que sur l'un des côtés seulement du vomer (le côté gauche), qui se trouve au contraire soudé plus ou moins complétement à l'autre moitié du palais (C.-J.-M. Langenbeck, *loc. cit.*, fig. 1-5).

3° *Division unilatérale du palais* (*hiatus palati duri unilateralis, uranoschisma unilaterale*).

Cette espèce, qui n'est pas rare, s'accompagne presque toujours d'une division médiane du voile du palais (1) et de bec-de-lièvre simple ou double. La division du palais existe habituellement sur le côté gauche du vomer, et la lèvre supérieure est le plus souvent fendue du même côté dans toute sa hauteur. Lorsque le bec-de-lièvre est double, la fente labiale est incomplète du côté opposé à la division du palais.

Cette forme se présente, dans la grande majorité des faits, avec les caractères suivants : La fente qui existe sur le côté gauche de la lèvre supérieure se continue sans interruption dans la fosse nasale. L'aile du nez est fortement entraînée du côté de la joue. La division du rebord alvéolaire et du palais est d'autant plus large que l'opération du bec-de-lièvre a été faite à une époque plus éloignée de la naissance. Les os intermaxillaires sont soudés entre eux et avec le maxillaire supérieur droit, et n'ont souvent éprouvé aucun arrêt de développement. Le maxillaire supérieur gauche est développé incomplétement, et son rebord alvéolaire est dépassé en avant de 2 à 4 lignes par le rebord alvéolaire droit.

(1) Je ne connais qu'un seul exemple de division latérale du voile du palais, ou plutôt d'absence d'une des moitiés de ce voile ; il a été représenté par d'Ammon (*loc. cit.*, pl. VII, fig. 19), qui n'en a d'ailleurs pas donné de description détaillée.

Du côté de la voûte palatine, on remarque les anomalies suivantes : L'apophyse palatine du côté droit, au lieu d'être horizontale comme à l'état droit, s'élève presque verticalement en suivant la direction du rebord alvéolaire, et se continue sans interruption avec la cloison des fosses nasales (vomer). La muqueuse blanchâtre et résistante du palais tranche fortement sur la membrane muqueuse des fosses nasales, qui a une couleur rouge et un aspect velouté. L'apophyse palatine gauche est représentée par une bande étroite à direction horizontale.

Lorsque l'opération du bec-de-lièvre a été faite de bonne heure, la division du rebord alvéolaire éprouve un rétrécissement progressif, très-appréciable déjà au bout de quelques mois, et qui devient assez marqué dans le courant des premières années pour que les incisives des deux maxillaires supérieurs arrivent au contact ou au moins qu'elles ne soient plus séparées que par un écartement large de quelques lignes. Dans la partie postérieure du palais, au contraire, la division peut avoir conservé ses dimensions primitives ou même s'être élargie.

Il faut remarquer que le rétrécissement de la fente du rebord alvéolaire ne tient pas à un accroissement ultérieur de l'apophyse palatine droite ; il est opéré simplement par le rapprochement des extrémités antérieures des rebords alvéolaires, lesquelles se rencontrent sous un angle d'autant plus aigu qu'elles sont moins distantes les unes des autres. Or ce rapprochement ne peut guère avoir lieu que si les bords de la division s'écartent dans une mesure correspondante près de leur extrémité postérieure, et c'est en effet ce qui arrive. A mesure que les incisives se rapprochent, la division s'élargit au niveau des apophyses horizontales des os palatins.

Beaucoup de chirurgiens ont encore l'habitude, dans les cas de division bilatérale, d'enlever la saillie formée par les os intermaxillaires ; à la suite de cette opération, et pourvu que l'opération du bec-de-lièvre ait été faite avec succès, l'extrémité antérieure de la fente ne tarde également pas à se rétrécir. On conclut de là que l'ablation des os intermaxillaires ne crée pas en réalité une perte de substance, tandis qu'elle a l'avantage de faciliter beaucoup l'opération du bec-de-lièvre ; mais il est facile de se convaincre que cette opération a pour conséquence inévitable un développe-

ment vicieux de tout le maxillaire supérieur. Ce développement se fait en effet incomplétement dans le sens antéro-postérieur, et de là une atrophie relative de toute la mâchoire supérieure, qui, lors de l'occlusion de la bouche, est fortement débordée en avant par les dents de la mâchoire inférieure devenue très-saillante.

Il serait à désirer que ces divers faits fussent étudiés avec plus de détails, en comparant entre eux des crânes normaux et des crânes qui présentent le vice de développement dont il s'agit ici.

Quoi qu'il en soit, la compression tant préconisée par quelques chirurgiens pour rapprocher les deux moitiés de la mâchoire supérieure pourrait en effet produire cet effet, à supposer qu'elle fût pratiquée pendant un temps suffisant, et amener par conséquent un rétrécissement de la solution de continuité; mais elle n'arriverait à ce résultat qu'à la condition de donner à la mâchoire supérieure une forme vicieuse.

La staphylorrhaphie permettrait sans aucun doute d'obtenir pour la partie postérieure et la division un résultat analogue à celui que l'opération du bec-de-lièvre produit par rapport à son extrémité antérieure. C'est ce que l'on remarque en effet chez les sujets qui ont atteint l'âge adulte après avoir subi l'opération de la staphylorrhaphie.

B. Division partielle du palais (uranocoloboma).

Nous avons vu que la division complète du palais s'accompagne presque toujours d'une division du voile du palais. Il en est encore de même pour les divisions qui n'occupent pas toute l'étendue du palais. Celles-ci occupent, dans la majorité des cas, certaines parties déterminées du palais, mais il n'y a pas de règle absolue à cet égard; leur étendue est également fort variable.

Les travaux de Von Ammon, Vrolik, Nuhn, etc., sont loin de comprendre toutes les variétés et on chercherait vainement, dans la plupart des observations chirurgicales, les détails anatomiques les plus indispensables à connaître au point de vue de la médecine opératoire.

On peut ranger dans les catégories suivantes les diverses formes de divisions partielles du palais, qui se sont présentées à l'observation jusqu'à ce jour.

1° *Division de tout le palais, à l'exception du rebord alvéolaire.*

Elle existe tantôt des deux côtés à la fois, tantôt d'un côté seulement et peut être compliquée ou non de bec-de-lièvre et de division du voile du palais.

Les lames horizontales des os palatins et des apophyses palatines des maxillaires supérieurs sont incomplétement développées. Les os intermaxillaires sont bien conformés et soudés, suivant les lois du développement normal, avec le rebord alvéolaire. Un fait assez rare, qui s'est présenté à moi, consiste dans une fente bilatérale de tout le palais, à l'exception du rebord alvéolaire. Le vomer divisait la fente palatine en deux moitiés symétriques. La forme du maxillaire supérieur était extrêmement régulière et la disposition de l'arcade dentaire ne laissait rien à désirer; preuve évidente que la division du rebord alvéolaire s'était effacée à l'époque normale de la vie fœtale. En effet, les divisions palatines qui se réparent avant la naissance n'en laissent pas moins une empreinte évidente au rebord alvéolaire : c'est une encoche plus ou moins visible, et en outre l'incisive correspondante est dirigée obliquement, elle est plus petite qu'à l'état normal, ou bien même elle manque entièrement. C'est ainsi que le bec-de-lièvre, alors même qu'il se cicatrise avant la naissance, n'en laisse pas moins une encoche sur le bord labial; il en est encore de même pour la division du voile du palais qui laisse toujours une légère empreinte sur l'extrémité de la luette.

2° *Division du voile du palais s'étendant jusqu'au milieu des apophyses palatines.*

Cette forme est assez rare. Dans deux cas que j'ai vus, le rebord alvéolaire était bien conformé; il y avait bec-de-lièvre et division du voile du palais. Un fait de la même espèce, chez l'adulte, a été représenté par Vrolik (*loc. cit.*, pl. XXXIII, fig. 11).

Dans un cas tout à fait exceptionnel, rapporté par Walton, la division qui occupait la moitié du palais s'étendait à la plus grande partie du voile du palais, mais les deux moitiés de la luette étaient réunies par un pont membraneux étroit.

3º *Division de la lame horizontale des os palatins.*

Cette variété, qui est le plus souvent unilatérale, est aussi fréquente que la division du voile du palais, qui l'accompagne probablement toujours.

4º *Absence des apophyses palatines des maxillaires supérieurs.*

Forme extrêmement rare. On l'a observée avec intégrité parfaite des rebords alvéolaires, des lames horizontales des os palatins, et du voile.

5º *Absence des os intermaxillaires.*

Ce vice de conformation peut exister indépendamment du bec-de-lièvre et de la division du voile du palais. Tantôt les deux os intermaxillaires sont absents, tantôt l'un d'eux seulement fait défaut. La première de ces variétés représente en quelque sorte la forme la plus atténuée de la division médiane du palais. J'ai rencontré un exemple d'absence congénitale de l'os intermaxillaire gauche, avec intégrité parfaite du palais et du voile staphylin. Cette variété a été également représentée par C.-J.-M. Langenbeck (*Neue Bibliothek, loc. cit.*, fig. 7).

6º *Largeur excessive du canal incisif (hiatus foraminis palatini anterioris).*

Le canal incisif existe sous la forme d'un orifice, ou plutôt d'une fente assez large dans le point où la suture qui réunit les deux os intermaxillaires rencontre la suture palatine. Il fait communiquer la cavité buccale avec les fosses nasales. Son orifice inférieur se trouve immédiatement derrière une sorte de papille que la muqueuse forme en arrière des dents incisives. C'est dans cet orifice que pénètrent parfois certains corps étrangers, tels que des arêtes de poisson. J'ai vu pour ma part deux faits de ce genre.

Au développement des os intermaxillaires est subordonné celui du rebord alvéolaire, dans l'étendue qui correspond aux dents incisives, et, en outre, celui d'une petite partie de la voûte palatine, située en avant de la suture incisive. Lorsque les os intermaxillaires

se soudent incomplétement entre eux, le canal incisif conserve une largeur anormale. Ce vice de conformation, qui est assez rare, a été observé par Warnatz chez un enfant nouveau-né, et représenté par Von Ammon (*loc. cit.*, pl. VII, fig. 12). Malheureusement il n'a pas été possible de disséquer la pièce.

C.-J.-M. Langenbeck a représenté (*loc. cit.*, fig. 6) un autre vice de conformation, qui appartient sans doute à la même classe. Les os intermaxillaires, au lieu d'être soudés aux apophyses palatines (bien conformées) des maxillaires supérieurs, sont fortement saillants en avant, de même que le vomer, et séparés des apophyses par une fente que le vomer divise en deux parties.

DE L'URANOPLASTIE PAR DÉCOLLEMENT ET TRANSPLANTATION DU PÉRIOSTE ET DE LA MUQUEUSE DU PALAIS.

La conception de cette opération n'est qu'un corollaire des opérations ostéoplastiques que j'ai entreprises en 1859 (voy. *Deutsche Klinik*, 1859, n° 48). Je n'ai pas encore publié les résultats définitifs de plusieurs de ces opérations, parce que je me propose d'en réunir la relation dans un mémoire détaillé et accompagné de planches. Il n'appartient qu'à l'observation clinique de porter un jugement définitif sur la valeur de cette méthode opératoire. Les expériences faites sur des animaux ne peuvent servir de base à une pareille appréciation. Il y a en effet des différences considérables dans le pouvoir de régénération des diverses espèces animales et dans la manière dont elles supportent les opérations sanglantes. On comprend d'ailleurs sans peine que dans les cliniques, même les mieux fournies, on rencontre rarement l'occasion d'entreprendre des opérations ostéoplastiques. C'est précisément ce qui m'engage à rappeler ici les résultats de quelques-unes des opérations de ce genre que j'ai eu l'occasion de faire, afin de faire voir de quelle manière l'uranoplastie périostique s'y rattache.

Je saisis également cette occasion pour protester contre une erreur inconcevable de M. Sédillot. Dans un travail récent (*De l'Évidement des os*, p. 104; Paris, 1860), ce chirurgien dit: « Jusqu'à ce jour, l'ostéoplastie ne paraît pas avoir réussi sur l'homme, et, après l'insuccès de M. Langenbeck, il est assez douteux que l'on tire jamais un parti avantageux de cette méthode. » M. Sédillot dé-

finit l'ostéoplastie : « une opération au moyen de laquelle on se propose de créer un os nouveau ; » et, s'il ne fallait s'en rapporter qu'à cette définition, il semblerait que mon travail lui était resté inconnu. Il n'en est rien cependant, car M. Sédillot mentionne l'opération de rhinoplastie dans laquelle j'ai tiré parti du péricrâne, et nous savons d'ailleurs que l'illustre chirurgien de Strasbourg se tient au courant des travaux de la *Deutsche Klinik*. L'erreur dans laquelle il paraît être tombé est d'autant plus difficile à comprendre qu'aucune des transplantations périostiques, faite par moi, n'a échoué, et que dans toutes, au contraire, le succès a dépassé mes prévisions.

A l'époque où j'exécutai pour la première fois une rhinoplastie avec un lambeau cutané doublé de péricrâne, je ne croyais pas que cette opération fût basée sur des principes physiologiques inattaquables (voy. *Deutsche Klinik*, 1859, n° 48, p. 475). Le résultat montra que cette crainte n'était pas fondée, car dès la quatrième semaine il nous fut possible de constater la formation du tissu osseux et la face profonde du lambeau.

J'ai fait, en décembre 1859, une opération analogue à l'hôpital israélite de Varsovie. Une jeune fille, âgée de 12 ans, portait sur le dos du nez une perte de substance ovalaire, longue d'un pouce et large de trois quarts de pouce. Les os propres du nez avaient disparu avec la peau qui les recouvrait. J'employai le procédé opératoire que j'avais décrit précédemment (*Deutsche Klinik*, n° 48, p. 476). Le périoste fut disséqué tout autour de la perte de substance (au niveau des apophyses nasales des maxillaires supérieures). Un lambeau cutané, doublé du péricrâne, fut pris dans la région frontale et fixé au devant de la perte de substance qui se trouva ainsi recouverte par une double couche de périoste et par la peau. M. Korzoniowski, professeur à l'Académie de Varsovie, m'a appris récemment qu'au bout de huit semaines il existait à la face profonde du lambeau transplanté une lame osseuse ferme et nullement dépressible. La perte de substance du squelette du nez se trouvait par conséquent réparée à l'aide d'une masse osseuse parfaitement solide, qui présentait seulement une interruption étroite au niveau du bord inférieur de l'apophyse nasale du coronal, c'est-à-dire dans le point où se trouvait le pédicule destiné à la nutrition du lambeau.

L'importance de ces opérations n'est pas seulement dans le succès définitif auquel elles ont abouti. Elles auront en outre pour résultat de modifier les opinions généralement reçues au sujet des conséquences de diverses lésions traumatiques du squelette. Il en résulte en effet que le détachement du périoste n'entraîne pas une nécrose périphérique des os (*Deutsche Klinik*, n° 48, p. 473 ; I, 475). On peut donc prendre pour base des opérations que l'on tentera dans le même sens, les règles suivantes :

1° *Le chirurgien peut disséquer le périoste dans une grande étendue sans compromettre l'intégrité de l'os.*

Alors même que l'on ne peut recouvrir la surface dénudée avec des parties molles et que l'on se trouve dans la nécessité d'y appliquer directement le pansement, on n'a pas à redouter l'exfoliation nécrosique. Les bourgeons charnus naissent directement des canalicules osseux mis à découvert et s'organisent en une cicatrice solide au devant de l'os.

2° *Lorsqu'on détache le périoste de l'os, en ménageant ses rapports avec les parties molles (peau ou membrane muqueuse), on n'en diminue en rien la vitalité ; si on le réapplique sur l'os, il y contracte immédiatement des adhérences nouvelles.*

3° *Lorsqu'on se sert du périoste, transplanté d'après ce procédé pour remédier à des pertes de substance, cette membrane peut devenir le siége de la formation d'un tissu osseux nouveau.*

J'entrevis d'abord la possibilité d'appliquer ces principes à la création d'une nouvelle opération uranoplastique, à l'occasion d'une opération que je fis, à la fin de l'année 1859, pour enlever un enchondrome développé à la face inférieure du palais. Le périoste doublé de la muqueuse fut détaché dans toute l'étendue de la tumeur puis réappliqué sur les os avec lesquels il se réunit sans qu'il y eût eu d'exfoliation. La guérison s'était d'ailleurs parfaitement maintenue au mois de décembre 1860.

Ma première tentative d'uranoplastie périostique fut faite vers le milieu de l'année 1860 sur une jeune dame à laquelle j'avais fait avec succès la staphylorrhaphie, et qui conservait une division du palais, longue de 1 pouce et demi. J'employai pour cette opération des couteaux et des rugines tranchantes, analogues aux in-

struments employés par les dentistes. Ces instruments déchiraient le revêtement mucoso-périostique du palais, et je dus renoncer à terminer l'opération. Le hasard voulut que je n'eusse à opérer pendant assez longtemps que des divisons du voile du palais. Ce n'est que dans le courant de l'année 1861 que j'eus l'occasion de pratiquer l'uranoplastie dans un cas de division complète du palais et du voile staphylin. Le malade, complétement guéri, fut présenté par moi à la Société de médecine de Berlin, le 29 mai (voy. *Deutsche Klinik*, juin 1861, n° 24, p. 231).

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DES THÉORIES PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉPILEPSIE,

Par le Dr **Jules FALRET.**

(Suite et fin.)

Bau und Fonctionen der Medulla spinalis und oblongata, und nächste Ursache, und rationnelle Behandlung der Epilepsie; von SCHROEDER VAN DER KOLK, professor an der Universität Utrecht (*Aus dem holländischen Ubertragen*, von Wilhelm THEILE). Braunschweig, 1859.

On Epilepsy and epileptiform seizures, by Edward Henry SIEVEKING; second edition. London, 1861.

Epileptic and other convulsive affections of the nervous system, their pathology and treatment; by Charles BLAND RADCLIFFE; third edition. London, 1861.

Epilepsy : its symptoms, treatment, and relation to other chronic convulsive diseases; by J. RUSSEL REYNOLDS. London, 1861.

Dans un article précédent (numéro de février), nous avons cherché à faire connaître, le plus brièvement possible, les théories physiologiques qui se sont produites dans ces dernières années et qui ont eu la prétention d'expliquer la production, ainsi que le mécanisme des accès épileptiques, par la lésion primitive du pouvoir réflexe de la moelle allongée.

Nous avons montré que les auteurs qui, depuis Marshall-Hall, se sont occupés de cette question, sont partis de certaines données communes, mais qu'ils présentent cependant entre eux d'assez nombreuses divergences.

Nous avons fait voir que, pour Marshall-Hall, la perte de connaissance était, dans l'épilepsie, un fait secondaire, consécutif à la convul-

sion des muscles du larynx et du cou, ainsi qu'à la congestion encéphalique qui en était la conséquence immédiate.

Nous avons exposé ensuite les modifications apportées à cette théorie de Marshall-Hall par ses successeurs. Frappés de ce fait capital que dans l'accès épileptique complet, la perte de connaissance était le phénomène initial, ou du moins coïncidait exactement avec l'apparition des convulsions; s'appuyant sur des expériences très-curieuses de MM. Bernard et Brown-Séquard, relatives à l'influence du grand sympathique sur la circulation cérébrale, ces auteurs sont arrivés, par un procédé très-ingénieux, à faire dériver de la moelle allongée la perte de connaissance, en même temps que les convulsions, à faire comprendre en un mot comment ces deux phénomènes distincts pouvaient se produire simultanément dès le début de l'accès épileptique.

Nous avons vu que ces physiologistes, d'accord sur le fait principal du début de l'accès épileptique, n'ont pas tardé à se séparer quand ils ont voulu expliquer les phénomènes de la deuxième et de la troisième période du paroxysme convulsif. En effet, le Dr Brown-Séquard a cherché la cause de ces symptômes dans la stase veineuse du cerveau, et dans l'action irritante du sang veineux chargé d'acide carbonique, sur les parties situées à la base de l'encéphale. Schrœder Van der Kolk les a rapportés à l'afflux exagéré du sang artériel, qui surexcite les propriétés naturelles de la moelle allongée. Le Dr Radcliffe, ainsi que les physiologistes de Heidelberg (MM. Kussmaul et Tenner), croient au contraire à la persistance de l'anémie cérébrale dans la deuxième période, aussi bien que dans la première; mais ils expliquent différemment le mode d'action de cette anémie sur la moelle allongée. Le premier soutient que cet organe est suspendu dans ces fonctions, en même temps que le cerveau, par l'absence du sang artériel, et que le système musculaire, soustrait à l'influence du système nerveux et abandonné à son irritabilité naturelle, manifeste son action par des mouvements convulsifs; MM. Kussmaul et Tenner pensent, au contraire, que l'anémie cérébrale agit en surexcitant les propriétés réflexes de la moelle allongée et en y opérant une modification dans la nutrition.

Après avoir ainsi résumé, dans l'article précédent, les idées communes et les divergences des auteurs qui ont voulu rendre compte de l'épilepsie par la lésion du pouvoir réflexe de la moelle allongée, il nous reste maintenant à examiner si ces physiologistes ont atteint le but qu'ils se sont proposé; s'ils ont établi sur des bases solides leurs théories nouvelles. Sont-ils parvenus à détrôner le cerveau, qui, depuis la plus haute antiquité, a été considéré comme le siége principal de l'épilepsie, pour mettre à sa place la moelle allongée? Ont-ils réussi à expliquer, d'une part, le mécanisme de l'accès convulsif et l'ordre de succession de ses symptômes; d'autre part, le mode de production de la maladie épileptique elle-même, et les lois qui président à l'évolution

de ses divers phénomènes? Telles sont les questions qui vont faire l'objet de ce second article.

Les divergences nombreuses signalées entre les auteurs qui ont cherché à expliquer, par le pouvoir réflexe de la moelle allongée, le mécanisme de l'accès épileptique, doivent déjà faire réfléchir sur la valeur de ces explications, qui se combattent les unes par les autres. Les physiologistes, qui voudraient faire adopter cette théorie, devraient d'abord se mettre d'accord sur la manière dont ils comprennent la production d'un accès d'épilepsie et le mode de succession de ses symptômes. Or, comme nous l'avons déjà fait remarquer, il y a entre eux, sous ce rapport, des dissidences très-importantes. Ils croient tous, il est vrai, que le pouvoir normal des parties situées à la base de l'encéphale est surexcité par la maladie épileptique; que dans cette surexcitation anormale réside la cause prédisposante, ou, si l'on aime mieux, la cause prochaine de la maladie. Mais combien ils diffèrent lorsqu'il s'agit de rechercher dans quelles conditions cette surexcitation survient de préférence; quelles sont les causes occasionnelles nécessaires pour la mettre en jeu et transformer cette prédisposition latente en cause active de mouvements convulsifs. La faculté réflexe que possède la moelle allongée à l'état normal se compose de deux éléments distincts : l'aptitude à recevoir les impressions, et la puissance de les réfléchir sur le système musculaire. On comprend donc que l'une de ces facultés puisse être supposée lésée isolément, et que chaque auteur accorde plus ou moins d'importance à l'une ou à l'autre de ces lésions; de là des différences secondaires sur lesquelles nous ne pouvons insister. Mais il est d'autres éléments plus importants qui interviennent dans l'explication de ce pouvoir anormal que l'on attribue à la moelle allongée, et qui deviennent des motifs de discussion entre les partisans de la même théorie. Ces éléments sont de deux sortes : ils sont relatifs au point de départ de l'impression, qui met en mouvement cette puissance réflexe exaltée, et aux modifications de la circulation ou de la nutrition, qui rendent la moelle allongée plus ou moins apte à répercuter, sous forme de convulsions, sur le système musculaire, l'impression qu'elle a reçue.

Les auteurs que nous analysons pensent tous que le point de départ de l'attaque d'épilepsie peut se rencontrer dans toutes les portions du système nerveux; que la sensation qui donne l'impulsion première à la faculté réflexe exaltée peut partir soit du système nerveux périphérique, cérébro-spinal ou ganglionnaire, soit de la moelle ou du cerveau lui-même. Cela a lieu, par exemple, dans les maladies cérébrales qui donnent naissance à des mouvements convulsifs; dans les épilepsies où l'on découvre, à l'autopsie, des lésions organiques du cerveau, de ses membranes, ou des os du crâne; enfin, dans les cas où les attaques d'épilepsie surviennent sous l'influence d'une cause morale, ou bien

sont précédées de prodromes sensoriaux ou psychiques qui dénotent une participation évidente du cerveau, devançant de quelques secondes ou de quelques heures la production des mouvements convulsifs. Mais quelle est la proportion relative de ces diverses origines de l'attaque sur un nombre total d'épileptiques? Cette origine est-elle plus fréquemment périphérique que centrale? Voilà un point sur lequel peuvent surgir de nombreuses dissidences. Lorsqu'on constate à l'autopsie d'un épileptique la lésion d'une partie quelconque du système nerveux, doit-on lui rapporter l'origine des attaques, et placer dans l'organe qui en est le siége le point de départ véritable des accès? L'*aura epileptica*, lorsqu'elle existe, est-elle toujours un indice certain du lieu qui sert d'origine à la maladie? Lorsque l'on ne trouve pas de lésion évidente, dans un point quelconque du système nerveux périphérique ou central, doit-on, comme le fait Schrœder Van der Kolk, supposer que la cause de l'accès réside dans le système nerveux ganglionnaire? Faut-il se contenter par exemple de l'existence de la masturbation ou d'excès génésique pour placer ce point de départ dans les organes génitaux, chez l'homme ou chez la femme, ou de troubles variés dans d'autres organes pour admettre une épilepsie rénale, utérine, etc. etc.? Est-il nécessaire de supposer toujours une impulsion première, partant des nerfs, de la moelle, ou du cerveau, pour comprendre l'action du pouvoir réflexe de la moelle allongée? Cette faculté ne peut-elle pas arriver à un degré d'exaltation suffisant pour s'exercer spontanément, comme Brown-Séquard l'a constaté chez ses animaux, lesquels, après avoir eu besoin pendant quelque temps d'une stimulation de la peau de la face pour éprouver des mouvements convulsifs, ont fini par avoir des attaques épileptiques, même sans stimulation? Enfin, dernière question la plus importante de toutes, l'altération admise dans la moelle allongée des épileptiques consiste-t-elle réellement dans un excès de force ou d'activité, ainsi que le disent la plupart des auteurs, en particulier Brown-Séquard et Schrœder Van der Kolk (qui compare l'accès épileptique à la décharge d'une bouteille de Leyde ou d'un poisson électrique), ou bien au contraire cette faculté pèche-t-elle par défaut et par absence, comme le soutiennent le Dr Radcliffe, et Kussmaul et Tenner? Voilà bien des questions qui sont loin d'être résolues, et sur lesquelles discutent très-longuement les auteurs qui nous occupent.

Les différences que nous constatons entre eux, relativement à l'origine et à la nature essentielle de l'altération de la moelle allongée, nous les retrouvons quand nous recherchons avec eux quel peut être son mode de production.

Schrœder Van der Kolk a étudié avec le plus grand soin cette question délicate. Il a admis que la moelle allongée étant surexcitée dynamiquement par une influence nerveuse partie soit de la périphérie, soit du cerveau, il s'établit à chaque accès épileptique, dans sa substance in-

time, une congestion artérielle intense, qui donne lieu à une dilatation des capillaires ; celle-ci, d'abord temporaire, se reproduit au même degré à chaque nouvel accès et finit par devenir définitive. Ainsi, chez les épileptiques, tout accès nouveau doit être considéré comme la cause prédisposante d'accès ultérieurs. Cette congestion artérielle permanente, due à la dilatation des capillaires, entretient, par la présence d'une plus grande quantité de sang, une nutrition plus active, partant une suractivité de la fonction normale de cet organe. L'effet devenant cause à son tour, la maladie marche peu à peu vers l'incurabilité. L'afflux considérable du sang dans les capillaires dilatés entraîne à sa suite une exsudation albumineuse à travers les parois de ces vaisseaux, qui ne tardent pas à s'épaissir, puis à s'indurer. De l'induration à la transformation graisseuse, de celle-ci au ramollissement, le passage est lent mais successif. Ainsi s'expliquent, d'après cet auteur, les divers degrés des lésions qu'il a constatées dans la moelle allongée de 14 épileptiques. Dans sa pensée, elles ne sont pas la cause véritable de la maladie, mais les effets de la lésion primitivement dynamique, due à un afflux considérable de sang artériel et à une modification de la nutrition dans les cellules ganglionnaires de la moelle allongée.

Les auteurs que nous analysons sont loin d'admettre tous au même degré cette filiation des phénomènes établie par le professeur hollandais; quelques-uns même, comme le Dr Radcliffe et les physiologistes de Heidelbreg, croyant à l'anémie cérébrale et à la suspension des fonctions de la moelle allongée, pendant toute la durée de l'accès épileptique, ne peuvent accepter l'interprétation proposée par Schrœder Van der Kolk, laquelle repose entièrement sur la supposition opposée de la congestion artérielle et de la distension des capillaires. Mais ce n'est pas seulement dans l'appréciation de la lésion intime de la moelle allongée et des causes variées qui lui donnent naissance; c'est aussi dans l'étude du mode de production des phénomènes de l'accès, que se manifestent de nouvelles divergences entre les auteurs dont nous nous occupons.

Une différence importante existe d'abord entre la théorie de Marshall-Hall et celle des physiologistes qui sont venus après lui, relativement au début même de l'attaque épileptique. Tous les auteurs dont nous parlons ont pris pour type de l'accès épileptique les faits exceptionnels dans lesquels on peut assister à l'évolution des phénomènes de la première période, et les étudier isolément, en en suivant pendant quelques secondes l'apparition successive. Dans ces cas d'épilepsie incomplète, le malade commence par éprouver une sensation douloureuse, ou un spasme musculaire, dans une partie quelconque du corps; cette sensation remonte rapidement jusqu'au cerveau. On constate d'abord quelques légères contractions dans les muscles de la face; le malade pousse un cri; sa gorge se resserre, sa respiration s'embarrasse; il perd connaissance; il tombe; il est pris alors de convulsions générales, toniques,

puis cloniques, et bientôt survient la période d'asphyxie, puis celle de torpeur. C'est en se basant sur des exemples de ce genre, dans lesquels le début de l'attaque est en quelque sorte décomposé naturellement dans ses divers éléments, qui se succèdent à courts intervalles, au lieu de survenir brusquement et tous ensemble, que Marshall-Hall a été conduit à proposer son interprétation du mécanisme de l'accès épileptique. Il a admis que le centre spinal (c'est-à-dire les parties blanches situées à la base de l'encéphale), recevant une impulsion sensitive provenant du système nerveux périphérique ou du cerveau lui-même, la réfléchissait immédiatement, par l'intermédiaire des nerfs qui en émergent, d'abord sur les muscles de la face et du cou, puis sur ceux de la poitrine; que la contraction de ces muscles déterminait la gêne de la respiration, la stase sanguine dans le cerveau, et produisait ainsi indirectement la perte de connaissance et les convulsions générales. C'est pourquoi il a proposé comme moyen thérapeutique, non pas pour guérir l'épilepsie due à l'irritation de la moelle allongée, mais les conséquences graves de ses attaques, la trachéotomie. En ouvrant un large passage à l'air et en remédiant ainsi aux inconvénients de l'occlusion de la glotte, elle empêcherait, selon lui, la congestion veineuse dans le cerveau, partant la production des symptômes les plus graves de l'accès. Il n'a pas été difficile aux médecins qui ont examiné de près la théorie de Marshall-Hall de démontrer que cette succession des phénomènes du début de l'accès, telle qu'il l'avait supposée, était absolument contraire à l'observation clinique; que les succès peu nombreux, obtenus à l'aide de la trachéotomie dans quelques cas exceptionnels, ne pourraient se généraliser, attendu que l'on peut laisser un libre passage à l'air pendant la première période des accès épileptiques, sans empêcher l'accès de continuer, les symptômes principaux n'étant pas dus, comme il le croyait, à la stase sanguine dans le cerveau (1). Marshall-Hall, en publiant cette théorie pour expliquer le mécanisme des symptômes dans les attaques d'épilepsie, semble avoir complétement perdu de vue ce fait capital, sur lequel nous aurons occasion de revenir, à savoir que, dans tout accès d'épilepsie véritable, la perte de connaissance est l'élément primitif et principal; qu'il est le premier dans l'ordre de succession des phénomènes et dans l'ordre d'importance; qu'il précède les convulsions, coïncide du moins avec leur apparition, et ne leur succède que très-rarement; enfin qu'il

---

(1) Le Dr Reynolds raconte (p. 268) avoir vu, chez un malade opéré à l'aide de la trachéotomie par le Dr A. Thompson, sur la demande de Marshall-Hall, l'accès épileptique parcourir toutes ses périodes, malgré l'ouverture de la canule. Il cite en outre l'exemple, emprunté au Dr Andrea Verga (*Schmidt's Jahrbücher*, t. IV; 1852), d'un épileptique qui avait une fistule s'ouvrant dans la trachée, et qui, pendant ses crises, passait par toutes les phases de l'accès, soit qu'on bouchât, soit qu'on laissât libre cette ouverture.

existe toute une classe d'attaques épileptiques, connues sous le nom de *vertiges* et d'*absences*, dans lesquelles la perte de connaissance existe seule sans convulsions, ou bien avec des convulsions partielles très-limitées, le plus souvent même sans coloration bleuâtre de la face, sans signes de congestion cérébrale, de stase veineuse ni d'asphyxie. Il n'a donc pas été difficile aux physiologistes venus après Marshall-Hall, et qui ont adopté le principe général de sa théorie, de réfuter l'interprétation erronée qu'il avait donnée du mécanisme de la première période de l'accès, en subordonnant la perte de connaissance à la contraction des muscles du cou et du larynx. Ce qui était plus difficile, c'était de découvrir un autre moyen de rendre compte de la perte de connaissance, en admettant que la cause prochaine de l'épilepsie résidât dans la moelle allongée. En effet, le principal obstacle que rencontre toute théorie qui veut expliquer les phénomènes de cette maladie par l'altération d'un organe autre que le cerveau consiste toujours dans ce fait, que la suspension subite des fonctions intellectuelles, sensitives et volontaires, marque le début de tout accès épileptique, quelquefois même le constitue tout entier, et ne peut être rapporté raisonnablement qu'à la lésion de l'organe qui préside, à l'état normal, à l'accomplissement de ces fonctions. Je sais bien que l'on objecte à ceux qui prétendent placer dans le cerveau proprement dit le siége de l'épilepsie qu'il semble incompréhensible que cet organe puisse en même temps être paralysé dans l'ensemble de ses facultés et surexcité au contraire dans ses fonctions motrices; mais cette difficulté qu'on oppose aux partisans de l'altération primitive du cerveau subsiste également dans la théorie qui attribue l'épilepsie à la lésion de la moelle allongée.

Il est étrange, en effet, que la congestion artérielle, la stase veineuse, ou l'anémie cérébrale qui, selon les divers auteurs, paralysent le cerveau dans ses fonctions, aux différentes phases de l'accès épileptique, surexcitent au contraire la moelle allongée dans les facultés qui lui appartiennent à l'état normal. Pour faire cesser cet antagonisme, il faudrait supposer, avec Henle, que les parties supérieures de l'encéphale pourraient être anémiées, tandis que celles de la base seraient hyperémiées; ou bien encore, il faudrait croire, avec le Dr Radcliffe, que la moelle allongée est réellement paralysée dans ses fonctions, comme le cerveau, pendant l'attaque épileptique, et que les mouvements convulsifs sont dus à l'action spontanée du système musculaire. Néanmoins nous devons reconnaître que le Dr Brown-Séquard, en s'appuyant sur les expériences de M. Claude Bernard, a découvert un moyen très-heureux de rattacher à la lésion de la moelle allongée la perte de connaissance, en même temps que les convulsions. Il a admis, comme nous l'avons déjà dit, que, dès le début de l'accès épileptique, la moelle allongée, surexcitée maladivement, déterminait à la fois les convulsions générales, par l'intermédiaire du système nerveux cérébro-spinal,

et la contraction spasmodique des tuniques artérielles du cerveau, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs; qu'elle produisait ainsi la perte de connaissance, d'abord par anémie cérébrale, comme dans la syncope, tant que durait cette contraction, puis bientôt par congestion artérielle et veineuse, lorsqu'à la contraction vasculaire avait succédé la dilatation des vaisseaux capillaires. Ce mécanisme très-ingénieux, qui a été immédiatement adopté par tous les partisans de la théorie réflexe, et substitué à l'explication tout à fait insuffisante donnée par Marshall-Hall, mériterait de devenir l'objet d'un examen attentif, au point de vue expérimental et clinique; il aurait besoin, pour être définitivement accepté, d'être soumis au contrôle de nouvelles expérimentations et de reposer sur un plus grand nombre de preuves. Cependant il faut avouer que si l'on admet la vérité du point de départ, c'est-à-dire la lésion initiale de la moelle allongée, comme cause prochaine des accès épileptiques, il semble difficile de rattacher l'un à l'autre les deux symptômes essentiels de l'épilepsie par un lien plus intime et plus vraisemblable. Les auteurs qui acceptent cette explication de la perte de connaissance admettent en outre, comme conséquence naturelle, que dans les cas où elle existe seule sans convulsions, c'est-à-dire dans les cas de vertiges ou d'absences simples, la moelle allongée n'agit alors que sur les nerfs vaso-moteurs du cerveau et n'exerce plus son action réflexe sur les nerfs du système cérébro-spinal. Resterait à expliquer pourquoi dans ces cas cette action reste ainsi isolée; mais les auteurs dont nous parlons n'ont pas encore abordé cette difficulté.

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des interprétations données par les auteurs qui nous occupent pour rendre compte des autres phénomènes qui marquent la première période de l'accès épileptique. La pâleur de la face, le cri initial, la chute, la dilatation des pupilles, la faiblesse du pouls, la lenteur des mouvements du cœur, deviennent pour chacun d'eux l'objet d'explications variées et souvent contradictoires: la gêne de la respiration par exemple, qui indique le passage de la première à la seconde période, est attribuée par les uns, en particulier par Marshall-Hall, à la compression des veines jugulaires par la contraction spasmodique des muscles du cou, et à l'occlusion de la glotte par le spasme des muscles du larynx, qui a lieu, selon lui, dès le début de l'accès; d'après Brown-Séquard au contraire, et les auteurs que nous analysons, la gêne de la respiration serait due principalement à l'immobilisation des parois thoraciques, produite par l'inaction du diaphragme et des autres muscles respirateurs.

Les mêmes dissidences que nous constatons entre les auteurs quand il s'agit d'expliquer les phénomènes du premier stade de l'accès, nous les retrouvons lorsque nous arrivons à la seconde période. Ils reconnaissent tous que, pendant cette période, ou période clonique, la perte de connaissance et les convulsions continuent, et que l'on commence à constater des signes extérieurs de congestion cérébrale; mais l'inter-

prétation du mode de production de ces symptômes varie singulièrement pour chacun d'eux. Marshall-Hall attribue la persistance des symptômes primitifs à la continuation des mêmes causes qui leur avaient donné naissance à la première période, c'est-à-dire à la congestion cérébrale, laquelle serait due à l'obstacle qu'opposent le laryngisme et le trachélisme au retour du sang veineux venant de l'encéphale.

Les auteurs, au contraire, qui ont adopté la manière de voir de Brown-Séquard et qui croient à l'anémie cérébrale pendant le premier stade de l'accès sont obligés d'avoir recours à une nouvelle explication, pour rendre compte de la persistance de la perte de connaissance et des convulsions pendant le second stade.

Ils admettent que les vaisseaux du cerveau, d'abord fortement contractés sous l'influence des nerfs vaso-moteurs, ne tardent pas à se dilater brusquement, par la cessation du spasme tonique et à permettre ainsi l'afflux considérable du sang artériel, bientôt accompagné de la stase veineuse, déterminée elle-même par la gêne de la respiration, l'immobilisation des parois du thorax et par l'asphyxie qui en est la conséquence naturelle.

Mais ici surgissent des explications différentes pour rendre compte des mêmes symptômes. Les uns pensent que la compression cérébrale, due à la quantité plus grande de sang artériel ou veineux qui séjourne dans le cerveau, est la cause véritable des phénomènes observés à cette période. Schrœder Van der Kolk, par exemple, croit que le sang artériel, arrivant en grande quantité dans les capillaires de la moelle allongée, excite les propriétés réflexes de cet organe et détermine ainsi les convulsions générales. Il ajoute que la congestion artérielle et veineuse, qui existe en même temps dans tout l'encéphale, entretient la perte de connaissance, c'est-à-dire la suspension des fonctions sensitives et intellectuelles, laquelle avait été produite primitivement par l'anémie cérébrale et qui se trouve perpétuée par la cause inverse. Le Dr Brown-Séquard constate également l'afflux du sang au cerveau dans cette période, mais il rapporte à l'action du sang veineux ce que le professeur hollandais fait dépendre du sang artériel. Des expériences nombreuses auxquelles il s'est livré, relativement à l'influence toxique du sang veineux chargé d'acide carbonique sur les centres nerveux, cet habile physiologiste conclut que le sang noir, mis en contact avec ces organes, possède la double propriété de les irriter d'abord, de les stupéfier ensuite. Ces résultats de l'expérimentation lui servent à expliquer les symptômes observés pendant le deuxième et le troisième stade de l'accès épileptique. Le sang noir, séjournant dans le cerveau et en particulier dans les parties situées à la base de l'encéphale, détermine d'abord une excitation plus grande de ces organes et augmente ainsi l'intensité des convulsions, produites primitivement par une excitation purement nerveuse; peu à peu le sang veineux, continuant à affluer,

exerce alors sa propriété stupéfiante : de là la cessation des convulsions et la production du coma, de la somnolence et de la période de stertor; mais alors, les convulsions cessant de se produire, le diaphragme et les muscles des parois thoraciques ne tardent pas à reprendre leurs fonctions, la respiration se rétablit, le sang noir se transforme de nouveau en sang rouge, et celui-ci, arrivant à son tour au cerveau, contre-balance l'action stupéfiante du sang veineux et permet à toutes les parties de l'encéphale de reprendre plus ou moins rapidement l'exercice de leurs fonctions normales.

Ainsi s'explique naturellement, d'après Brown-Séquard, par l'action toxique spéciale du sang veineux, l'ordre de succession des phénomènes de la deuxième et de la troisième période de l'attaque épileptique.

Mais il existe encore une autre explication de ces symptômes. Le D[r] Radcliffe, ainsi que MM. Kussmaul et Tenner, fidèles à leur théorie sur l'anémie cérébrale, comme cause de la suspension des fonctions de l'encéphale, aussi bien dans le cerveau que dans la moelle allongée, n'admettent ni l'interprétation de Schrœder Van der Kolk relative à l'excès de sang artériel, ni celle de Brown-Séquard qui repose sur l'action toxique du sang veineux, pour rendre compte des phénomènes de la deuxième période de l'accès épileptique.

Ils pensent que l'absence de sang artériel est, dans les deux périodes, la cause unique de tous les symptômes; que si dans la première, le sang artériel fait défaut par suite de la contraction des capillaires, il manque également dans la seconde, puisqu'il est remplacé par du sang veineux, lequel agit en paralysant l'action propre des diverses parties de l'encéphale. Pour ces auteurs, l'absence du sang rouge dans le cerveau et la moelle allongée, est donc la cause véritable et unique de la perte de connaissance et des convulsions, à toutes les phases de l'attaque épileptique.

Nous ne pouvons entrer ici dans l'examen des preuves expérimentales et cliniques que chacun de ces physiologistes fait valoir à l'appui de l'opinion particulière qu'il défend. Cet examen, même très-abrégé, dépasserait de beaucoup les bornes d'une revue critique.

Nous nous contenterons de leur faire une objection qui s'applique également à tous, et qui est relative à la cessation des attaques. Cette objection a déjà été posée en 1831, par M. Foville, dans son article *Épilepsie*, du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. S'adressant à ceux qui, dès cette époque, voulaient expliquer les accès d'épilepsie par la congestion générale de l'encéphale, sans spécifier aucune de ses parties ni le mode d'action particulier de la congestion, il leur posait cette question : Si la congestion cérébrale est la cause prochaine des attaques d'épilepsie, c'est-à-dire de la perte de connaissance et des convulsions, comment se fait-il que ces symptômes surviennent au moment où la congestion est moins intense, lorsqu'il y a par exemple pâleur de la face, et que d'un autre côté, ces deux phéno-

mènes cessent brusquement, précisément lorsque la congestion artérielle et veineuse sont arrivées à leur summum; en un mot, que l'épileptique reprenne tout à coup connaissance à l'instant même où l'asphyxie est à son comble?

Les défenseurs de la théorie que nous combattons ont répondu à cette objection pour le début de l'attaque, en attribuant la perte de connaissance à l'anémie cérébrale et non à la congestion; mais, pour la terminaison de l'accès, l'objection subsiste dans toute sa force. Quelle que soit en effet l'explication adoptée pour rendre compte des symptômes de la deuxième et de la troisième période, ces phénomènes sont attribués par les auteurs que nous venons de citer à un même fait, dont ils constatent tous l'existence, tout en différant sur son interprétation, à savoir: la stase veineuse et l'influence toxique du sang veineux sur les diverses parties de l'encéphale.

Eh bien, si la présence du sang veineux est la cause véritable de la perte de connaissance, à la période de coma, comment se fait-il que la connaissance reparaisse tout à coup chez les épileptiques alors que cette stase veineuse est arrivée à son plus haut degré d'intensité? Nous avons indiqué tout à l'heure comment le Dr Brown-Séquard, et ceux qui ont adopté sa manière de voir, ont cherché à échapper à cette objection, mais nous pensons qu'ils n'ont pas par là détruit sa valeur.

Notre intention n'est pas de discuter et de combattre successivement les opinions que nous venons d'exposer, sur le mécanisme et l'ordre de succession des symptômes qui constituent les trois périodes de l'attaque épileptique. En opposant les unes aux autres ces explications disparates; en faisant ressortir les dissidences capitales qui existent entre les auteurs pour l'interprétation des mêmes phénomènes, nous ne nous sommes proposé qu'un seul but. Nous avons voulu démontrer, par la revue rapide de ces idées contradictoires, que la question du siége de l'épilepsie dans la moelle allongée était loin d'être résolue; que l'interprétation physiologique de l'accès épileptique et du mode de succession de ses divers symptômes était loin de reposer sur des bases solides et définitives, pouvant satisfaire à la fois le physiologiste et le clinicien.

Mais là ne se borne pas la tâche que nous nous sommes imposée. Une dernière considération mérite encore de nous arrêter, avant de terminer la revue critique que nous avons entreprise des théories nouvelles de l'épilepsie. En supposant que ces théories aient réussi à rendre compte du mécanisme des accès convulsifs, auraient-elles expliqué par là la production de la maladie épileptique elle-même? Telle est la question qu'il nous reste maintenant à examiner à la fin de cet article.

Lorsqu'on étudie attentivement l'ensemble des symptômes dont la réunion constitue l'épilepsie, il est presque impossible, selon nous, de ne pas rapporter au cerveau proprement dit le siége véritable de cette maladie. Soit qu'on envisage le paroxysme convulsif lui-même; soit

qu'on fixe son attention sur les symptômes qui le précèdent ou le suivent, ou sur ceux qui existent chez les malades dans l'intervalle des accès, l'intervention nécessaire du cerveau, comme cause principale de tous les phénomènes, s'impose en quelque sorte avec évidence.

Quel est en effet le symptôme essentiel, indispensable, de l'épilepsie? N'est-ce pas la perte de connaissance beaucoup plus encore que les convulsions? On cite; il est vrai, quelques faits très-rares d'épilepsie incomplète, avec convulsions partielles ou générales, sans perte absolue de connaissance; mais combien ces faits sont peu nombreux, si on les compare à ceux dans lesquels on constate précisément le phénomène inverse; c'est-à-dire la perte de connaissance subite et complète, sans aucun phénomène convulsif ou du moins avec des convulsions partielles très-limitées et à peine apparentes. Tant qu'on n'aura pas rayé du cadre de l'épilepsie ces faits si fréquents d'absences, de vertiges, de *petit mal* en un mot, dans lesquels la suspension absolue des fonctions cérébrales représente à elle seule tout l'accès, ou le caractérise essentiellement, il faudra renoncer à placer ailleurs que dans le cerveau le siége principal de l'épilepsie. Or, pour retrancher du domaine de cette maladie tous les cas où la perte de connaissance existe seule, ou bien masque presque complétement de légers phénomènes convulsifs, il faudrait rompre avec toute la tradition du passé; il faudrait méconnaître les liens évidents et indissolubles dont les faits démontrent à chaque instant l'existence entre ces deux formes du mal épileptique; il faudrait nier que ces deux manifestations d'une même maladie coïncident souvent chez un même malade, alternent à de courts intervalles, ou se remplacent à différentes périodes, de telle sorte que la constatation de l'une d'elles peut permettre d'affirmer la coexistence ou de prévoir l'apparition ultérieure de l'autre.

Mais ce ne sont pas là les seuls arguments en faveur de l'origine primitivement cérébrale de l'épilepsie. Les auteurs que nous combattons, pour appuyer leur théorie de l'action réflexe de la moelle allongée, ont eu tous le tort très-grave de perdre de vue les résultats généraux fournis par l'observation clinique et d'élever des faits exceptionnels au rang d'une loi générale.

Ils se sont basés sur les faits, rapportés en grand nombre par les auteurs anciens, d'épilepsie sympathique, dans lesquels l'observation ou l'expérimentation ont semblé faire découvrir le point de départ de la maladie dans une partie du corps plus ou moins éloignée du cerveau. Ils ont accumulé des exemples de lésions traumatiques ou pathologiques, siégeant dans les membres ou dans les organes intérieurs, qui pouvaient être considérées comme la cause première des convulsions épileptiques. Ils ont cherché dans l'*aura epileptica*, qui n'est le plus souvent qu'un premier symptôme de l'accès, une nouvelle preuve de l'origine périphérique de certaines attaques épileptiques. Enfin, ils ont cité quelques cas plus probants, dans lesquels une opération quelcon-

que, ou même une simple ligature, pratiquées sur le membre porteur de la lésion, avaient suffi pour suspendre ou même pour guérir complétement des accès d'épilepsie. Nous sommes loin certainement de nier ces faits exceptionnels, rapportés par des auteurs sérieux, dans tous les pays et à toutes les époques de l'histoire de la médecine. Mais, si l'on abandonne le domaine de l'histoire pour se transporter sur le terrain de l'observation actuelle, combien trouverait-on d'exemples bien constatés d'épilepsie sympathique, dont le point de départ périphérique fût rigoureusement démontré? Combien de cas où l'existence de l'*aura epileptica,* sous une forme ou sous une autre, puisse être regardée comme une preuve certaine du lieu d'origine de l'accès, au lieu d'être envisagée, ainsi que nous le croyons, comme un simple retentissement de la lésion centrale sur les extrémités, ou comme un symptôme prodromique des attaques? Combien enfin pourrait-on citer d'exemples authentiques de guérison d'épilepsie, obtenues à l'aide d'opérations chirurgicales, pratiquées sur la partie qu'on suppose être le véritable point de départ de l'accès? Et c'est sur des faits aussi exceptionnels, souvent aussi contestables, que les auteurs dont nous parlons veulent faire reposer une théorie générale de l'épilepsie! C'est en se basant sur les cas les plus rares qu'ils prétendent expliquer les faits habituels! C'est en supposant une origine périphérique, dans les parties externes ou dans les organes intérieurs animés par le grand sympathique, lorsqu'ils ne peuvent avec certitude en démontrer l'existence, qu'ils prétendent déposséder le cerveau de sa suprématie comme cause première et principale des accès épileptiques!

Il est juste de dire, en effet, que les auteurs que nous analysons n'ont pas été jusqu'à refuser au cerveau proprement dit toute participation active dans l'accès d'épilepsie. Les faits auraient protesté trop fortement contre cette prétention s'ils l'avaient manifestée: mais ils ont assimilé complétement l'action du cerveau à celle des nerfs périphériques, soit du système cérébro-spinal, soit du système ganglionnaire; ils ont soutenu que la moelle allongée étant le centre d'où partait réellement le paroxysme convulsif, il importait peu que l'impulsion première de cette action réflexe se trouvât dans les nerfs, dans le grand sympathique ou dans le cerveau. Ainsi donc, non-seulement ils ont exagéré outre mesure la fréquence de l'origine périphérique de l'épilepsie, mais dans les cas (qu'ils ont réduit environ à la moitié du chiffre total) où ils ont bien voulu admettre l'origine cérébrale de l'accès, ils lui ont refusé l'importance qui lui appartenait naturellement; ils l'ont placée sur le même rang que l'impulsion partant d'un nerf de la périphérie; ils n'ont vu dans cette impulsion cérébrale, comme dans celle provenant des extrémités nerveuses, qu'une cause occasionnelle, qui met en mouvement le pouvoir spécial de la moelle allongée, véritable cause prochaine de l'épilepsie.

C'est là, selon nous, une interprétation erronée des faits; c'est une

interversion complète dans l'ordre naturel de subordination et d'importance des phénomènes. En admettant même que le pouvoir réflexe de la moelle allongée fût la cause réelle des mouvements convulsifs (ce qui, pour nous, est encore loin d'être démontré), on devrait du moins n'y voir qu'un fait secondaire dans la succession des symptômes qui constituent un accès d'épilepsie. Au lieu de reléguer sur le second plan l'impulsion première partie du cerveau, il faudrait lui restituer la priorité qui lui appartient, la prééminence qu'on lui a toujours accordée et que l'on aurait grand tort de chercher à lui enlever. Tout démontre, en effet, non-seulement dans l'accès épileptique, mais dans les symptômes et la marche de la maladie elle-même, que la part prépondérante revient incontestablement au cerveau, comme cause première des phénomènes observés.

Que deviendrait l'action des causes morales, et en particulier de la frayeur et des émotions de tout genre, qui donnent lieu si souvent à l'épilepsie, si l'on cessait de placer dans le cerveau proprement dit le siége de l'épilepsie? Que deviendraient les lésions constatées dans les os du crâne, dans le cerveau ou dans ses membranes, chez un grand nombre d'épileptiques?

Comment pourrait-on expliquer que l'accès épileptique fût si souvent précédé, immédiatement ou plusieurs jours à l'avance, de symptômes cérébraux variés, dans l'ordre des sensations spéciales, de la sensibilité générale, des mouvements ou de l'intelligence? Comment se rendre compte des visions, des hallucinations des autres sens, de la torpeur ou de l'excitation, des sensations douloureuses, du malaise, du sentiment de bien-être, en un mot, des phénomènes cérébraux si divers qui figurent, dans toutes les descriptions, parmi les prodromes immédiats ou éloignés des accès, et que l'on constate chez un si grand nombre d'épileptiques? Comment comprendre enfin que des symptômes du même genre se produisent après les accès comme auparavant, si le cerveau ne jouait pas un rôle principal et prédominant dans toute attaque d'épilepsie?

Mais la preuve la plus puissante, la plus irréfutable selon nous, en faveur de la thèse que nous soutenons, réside dans l'étude des lésions si fréquentes de l'intelligence chez les épileptiques. Plus on aura parcouru ce terrain, encore peu exploré, des relations nombreuses qui existent chez beaucoup d'épileptiques entre les troubles de l'intelligence et les troubles de la motilité; plus on sera convaincu, comme nous le sommes nous-même, que la plupart de ces malades présentent, à diverses périodes de leur affection, des perturbations spéciales des facultés intellectuelles et affectives; que ces phénomènes caractérisent la maladie au même degré que les mouvements convulsifs et la perte de connaissance; qu'ils alternent avec ces symptômes, les remplacent, quelquefois même s'y substituent; qu'ils ne sont que des manifestations différentes d'un même état morbide, et qu'ils permettent

d'en affirmer l'existence, même en l'absence des symptômes habituels de cette affection, plus on arrivera forcément à cette conclusion : que l'épilepsie est une maladie essentiellement cérébrale ; que dans le cas même où la physiologie moderne démontrerait la nécessité de faire intervenir la moelle allongée, pour expliquer, par son action réflexe, la production des mouvements convulsifs, cette intervention ne pourrait être que très secondaire, et devrait toujours être subordonnée à la maladie du cerveau, ainsi qu'on l'admet du reste pour les autres affections de l'encéphale, qui s'accompagnent également de mouvements convulsifs, sans qu'on ait jamais songé à en placer le siége dans la moelle allongée.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Rétrécissement de la trachée (*Du — suite de compression*), par le Dr H. Demme, de Berne. — La trachée peut être comprimée et par conséquent rétrécie par diverses tumeurs développées dans son voisinage, notamment dans le corps thyroïde, puis dans le thymus, l'œsophage, les ganglions lymphatiques ; par des tumeurs provenant de la colonne vertébrale, des kystes, des anévrysmes, des abcès, des épanchements sanguins ; enfin par des corps étrangers introduits dans l'œsophage, ou situés entre lui et le conduit aérien.

Le cadre des rétrécissements de la trachée est complété par deux autres catégories de faits, dont l'une comprend les corps étrangers de ce canal, et l'autre les rétrécissements produits par les diverses altérations anatomiques dont ses parois peuvent être le siége; cette dernière classe comprend un assez grand nombre de faits. On rencontre dans la trachée des cicatrices circulaires à la suite d'ulcérations soit tuberculeuses ou syphilitiques, soit consécutives à la fièvre typhoïde ou au croup. M. Neudoerfer a décrit une infiltration particulière des parois de la trachée qui produit une atrophie consécutive des arceaux cartilagineux ; c'est une lésion analogue à celle qui produit le trachome. Les suppurations du périchondre, les abcès, la nécrose des anneaux cartilagineux, un épaississement fibreux du tissu sous-muqueux, l'hypertrophie des cartilages, leur ossification, peuvent également diminuer le calibre de la trachée. Restent enfin les divers néoplasmes, parmi lesquels les plus fréquents sont les végétations papillaires, les polypes, les cancroïdes de la muqueuse.

M. Demme a étudié plus spécialement les rétrécissements de la trachée dus à des tumeurs formées dans les tissus voisins, et tout particu-

lièrement ceux qui ont pour point de départ des tumeurs du corps thyroïde. Le nombre assez considérable de faits de ce genre qu'il a pu observer trouve une explication naturelle dans la fréquence de ces tumeurs en Suisse; M. Demme a d'ailleurs rapproché de ses observations personnelles la plupart des faits publiés par divers auteurs, et il a pu tracer une description générale très-précise, que nous résumons ici dans ses points les plus essentiels.

Les rétrécissements dont il s'agit sont rarement la conséquence des dégénérescences qui envahissent le corps thyroïde dans toute son étendue; le cancer fibreux seul fait exception à cette règle, mais on sait que c'est là une forme extrêmement rare dans la thyroïde. L'encéphaloïde et le fongus médullaire, alors qu'ils ne se développent pas dans un kyste, peuvent augmenter énormément le volume de la thyroïde, sans que le calibre de la trachée s'en trouve notablement modifié. M. Demme, sur un très-grand nombre de tumeurs de ce genre, n'en a trouvé que trois qui avaient simplement rétréci la trachée en la comprimant. Il arrive plus fréquemment que ces néoplasmes envahissent les parois trachéales, en produisent l'épaississement, puis forment dans l'intérieur même du canal une saillie plus ou moins considérable.

Il n'en est plus de même pour les formations kystiques de la thyroïde, qui doivent être regardées comme la cause la plus fréquente de compression pure et simple de la trachée. Tel est du moins le résultat des observations personnelles de l'auteur, qui appuie son assertion sur huit faits détaillés. Ses recherches bibliographiques ne lui ont fait rencontrer que deux observations analogues, dues l'une à Bonnet (de Lyon), l'autre à Heidenreich.

Quelles sont les circonstances qui favorisent la production d'un rétrécissement trachéal dans ces cas ? Il n'est pas toujours possible de répondre à cette question d'une manière satisfaisante; il y a toutefois un certain nombre de conditions qui ont à cet égard une importance incontestable. Et d'abord les différences dans le point de départ des goîtres kystiques et dans la direction suivant laquelle se fait leur développement sont la source de différences corrélatives dans les rapports que ces tumeurs contractent avec le conduit aérien.

Celles qui se développent près de la face postérieure des lobes de la thyroïde ont une grande tendance à gagner vers la profondeur, et notamment à s'insinuer entre la trachée et l'œsophage. Dans une certaine limite, elles rencontrent de la part de ce dernier canal une résistance moindre que du côté de la trachée; d'où il résulte que la dysphagie est généralement le symptôme qui apparaît en premier dans ces cas. Plus tard, quand la forme de la trachée a subi des altérations profondes, la rigidité de ses parois s'oppose à une marche rétrograde de ces lésions, qui peuvent alors avoir les conséquences les plus graves pour l'exercice des fonctions respiratoires, alors que l'élasticité du kyste permet en-

core à des bols alimentaires plus ou moins volumineux de cheminer dans l'œsophage.

Le développement des kystes derrière la clavicule ou le sternum est une circonstance étiologique d'une grande importance. C'est en effet dans ces conditions qu'ils compriment le plus facilement la trachée, en raison de l'obstacle que le squelette de la région oppose à leur libre expansion. Il résulte des observations de M. Demme, que c'est rarement la paroi antérieure de la trachée qui est directement comprimée. Le kyste, né le plus souvent de l'un des lobes latéraux, commence par déplacer la trachée latéralement, et l'applatit ensuite, à la fois, d'un côté à l'autre et d'avant en arrière.

La compression subie par la trachée, dans ces conditions, est surtout prononcée lorsque la dilatation du détroit supérieur du thorax est limitée par une synostose des premiers cartilages costaux et des articulations sterno-claviculaires, suite de rachitisme ou d'une périchondrite latente due au voisinage du goître.

L'action musculaire paraît jouer un grand rôle dans la production des rétrécissements de la trachée par compression. Dans une certaine classe des faits et notamment quand les goîtres kystiques se développent rapidement, les muscles sterno-thyroïdiens et sterno-cléido-mastoïdiens éprouvent un amincissement considérable ou subissent des métamorphoses rigoureuses. Dans ces conditions, la trachée reste presque constamment intacte.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et on observe des altérations d'une nature diamétralement opposée, surtout dans les cas de goîtres kystiques à marche lente. L'irritation des muscles engendre un travail hypertrophique de leurs éléments actifs; de là une contractilité plus énergique qui lutte efficacement contre le développement des kystes. Les sterno-mastoïdiens se trouvent alors généralement déplacés de dedans en dehors, sans que leurs fibres soient dissociées, ce qui contribue à leur maintenir toute leur énergie d'action. Le peu de fixité de la trachée à l'état normal permet à ce conduit de subir des déplacements latéraux assez considérables, sans que sa forme se trouve sensiblement modifiée. Mais il n'en est plus de même lorsque la trachée se trouve fixée anormalement soit à la suite d'un travail inflammatoire, soit par l'ossification des ligaments thyro-hyoïdiens et stylo-hyoïdiens. Au lieu de se déplacer, la trachée subit alors une inflexion à angle plus ou moins aigu, ce qui rétrécit nécessairement son calibre.

Enfin la trachée se trouve rétrécie avec une grande facilité lorsque des kystes se développent à la fois dans les deux lobes et la thyroïde et lorsqu'elle repose sur des ganglions indurés.

Le siége des rétrécissements de la trachée dépend surtout des causes qui leur donnent naissance. Ils occupent généralement un point rapproché du sternum, quand la contraction des muscles est très-énergique. On les trouve au niveau de la clavicule ou du sternum, quand le

goître s'est engagé derrière ces os. Ceux qui sont la conséquence d'une inflexion de la trachée siégent le plus souvent immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde.

Les variétés de formes de ces rétrécissements peuvent être en grande partie déduites de ce qui précède. L'une des plus curieuses est celle dans laquelle la compression, s'exerçant sur un point très-élevé de la trachée, refoule cette partie contre la paroi opposée; le conduit aérien paraît alors double.

Les parois de la trachée ne tardent généralement pas à éprouver au niveau du rétrécissement des altérations de texture plus ou moins profondes. Le plus souvent elles s'atrophient, et cette atrophie peut aller presque à une destruction complète. Les adhérences pseudo-membraneuses ne sont pas rares. La muqueuse présente le plus ordinairement les lésions caractéristiques d'un catarrhe aigu ou chronique. Les cerceaux cartilagineux et le périchondre s'ossifient fréquemment, et l'ossification avait même envahi une grande étendue du tissu sous-muqueux dans l'un des faits rapportés par M. Demme.

Au-dessus et au-dessous du point comprimé, la paroi trachéale est généralement hypertrophiée, épaissie; cette altération porte principalement sur la muqueuse et le tissu sous-muqueux; mais on l'observe également dans les autres tuniques, même dans les cartilages.

A la suite des efforts d'expiration, on voit souvent les bronches et même la partie de la trachée située au-dessous du rétrécissement se dilater. Cette ectasie *a tergo* avait atteint des dimensions colossales, dans une des observations de M. Demme. On rencontre enfin assez souvent l'affaissement des poumons dans une étendue généralement peu con-considérable, le catarrhe pulmonaire, l'emphysème, parfois l'œdème pulmonaire ou des épanchements pleurétiques.

Les symptômes des rétrécissements de la trachée, envisagés d'une manière générale, ont une grande analogie avec ceux des rétrécissements du larynx, qui sont assez bien connus. Il y a toutefois un certain nombre de points qui n'ont pas beaucoup attiré l'attention jusqu'ici, et qui n'en ont pas moins une grande importance.

Les premiers symptômes sont souvent assez peu accusés pour être méconnus dans leur signification, même par les médecins; la respiration est gênée, surtout lorsque les malades prennent de l'exercice. On constate les signes d'un catarrhe trachéo-bronchique, chronique, rebelle, avec sécrétion muqueuse abondante; la voix perd de son éclat naturel, elle est enrouée ou plus ou moins complétement éteinte. A la suite de la gêne respiratoire et de la compression subie par les veines, la face est bouffie, cyanosée; les malades éprouvent de la céphalalgie, des vertiges, symptômes soit d'une hyperémie veineuse, soit de l'anémie du cerveau, qui est la conséquence de la compression des carotides. Ces symptômes sont parfois tellement peu accentués, qu'ils peuvent passer complétement inaperçus; ils peuvent persister pendant plusieurs

années sans s'aggraver sensiblement, ou bien, ce qui est plus rare, suivre une marche lentement progressive.

Les symptômes graves du rétrécissement arrivé à un haut degré éclatent généralement d'une manière subite. Il arrive alors facilement que le médecin, trompé par les renseignements que lui fournit le malade, s'imagine avoir affaire à une affection essentiellement aiguë, et qu'il ne saisisse pas la relation qui existe entre les accidents actuels et les symptômes presque insignifiants qui les ont précédés. Au reste, ces accidents font le plus souvent explosion à la suite d'un catarrhe trachéal aigu, qui exagère rapidement le rétrécisssement; dans d'autres cas, il semble qu'une infiltration séreuse ait envahi brusquement le tissu cellulaire sous-muqueux.

Les symptômes que l'on observe dans ces circonstances sont les suivants : la respiration est extrêmement difficile, ordinairement très-lente, et s'accompagne d'un bruit de sifflement bruyant que l'on entend à distance; ce bruit est plus intense dans l'inspiration que dans l'expiration.

La voix est presque toujours altérée, ce qui peut tenir à plusieurs causes; la muqueuse laryngée est affectée de catarrhe dans un grand nombre de cas; le larynx peut être comprimé, la glotte rétrécie ou au contraire relâchée; le ralentissement du courant d'air expiratoire peut être assez prononcé pour affaiblir à lui seul la voix. Dans certains cas, il est probable que les altérations de la voix sont dues à la compression des nerfs récurrents.

La face des malades exprime l'inquiétude ou une vive anxiété; ils se tiennent ordinairement assis, et cette position paraît leur procurer un certain soulagement. L'attitude de la tête est fort variable; la plupart des malades cherchent à renverser la tête en arrière, au moins lorsque le goître fait une saillie considérable à l'extérieur. Lorsque les sterno-mastoïdiens sont fortement tendus par la tumeur, et lorsque celle-ci s'est surtout développée vers la profondeur, les malades fléchissent ordinairement la tête sur la poitrine, dans le but de diminuer la tension des muscles.

Les symptômes qui viennent d'être énumérés présentent des alternatives d'aggravation et de rémission qui sont sans doute en rapport avec des congestions passagères de la muqueuse trachéale. Lorsque des symptômes graves ont existé pendant longtemps, il se produit une asphyxie lente, que M. Demme appelle *intoxication veineuse*, et qui s'accompagne souvent d'albuminurie.

Le diagnostic des rétrécissements de la trachée n'est pas toujours facile. Il n'y a pas, sur ce point, de renseignements nouveaux dans le travail de M. Demme, qui déclare que le diagnostic ne peut être assuré, le plus souvent, que par le cathétérisme trachéal.

Lorsque la compression est produite par un kyste simple, la guérison

peut être obtenue parfois à l'aide de ponctions répétées, que l'on fait suivre, au besoin, d'une injection iodée.

Ces moyens ne s'appliquent plus aux kystes multiloculaires ni à ceux dont les parois sont très-épaisses et très-résistantes. M. Demme donne la préférence, dans ces cas, à l'ouverture du kyste à l'aide de la cautérisation linéaire par la pâte de Canquoin. Il a employé ce procédé dans un très-grand nombre de cas de goîtres kystiques, et les résultats ont été très-satisfaisants.

La myotomie sous-cutanée, introduite dans le traitement des accidents en question par Bonnet (de Lyon), a également été employée avec succès par M. Demme et par son père.

Le cathétérisme de la trachée ne peut être utile que comme palliatif momentané.

Quant à la trachéotomie, on ne saurait la tenter que dans des cas où il est possible d'opérer au-dessous de l'obstacle, à moins d'avoir recours à une canule assez longue pour franchir le rétrécissement. M. Demme pense que dans quelques cas il serait peut-être possible, après avoir fait la trachéotomie, de ponctionner le kyste par la trachée quand il y fait une saillie manifeste. Ce projet n'a pas encore été mis à exécution. (*Wuerzburger Medicinische Zeitschrift*, t. II, liv. v à vi; 1861.)

Épidémie de colique saturnine (*Note sur une — qui a régné pendant quatre mois dans six communes des environs de Chartres*); par MM. Maunoury et Salmon, chirurgiens de l'hôpital de Chartres. — L'affection saturnine dont il s'agit règne dans les environs de Chartres depuis quelques années, et c'est depuis le mois de novembre 1861 qu'elle avait pris le caractère épidémique. Les recherches qui avaient été faites pour en saisir la cause dans les eaux, le cidre, l'usage de certains ustensiles de ménage, etc., étaient restées sans résultat, et c'est tout dernièrement seulement que MM. Maunoury et Salmon sont parvenus à arrêter l'épidémie en en découvrant la source.

Les principaux symptômes notés dans cette épidémie sont les suivants :

« 1° Appparition sur le bord libre des gencives d'un liséré ardoisé s'arrêtant brusquement au collet des dents, qui restent blanches. Quelquefois ce liséré, d'une coloration brunâtre plus ou moins foncée, s'étend sur tout le bord libre des gencives des deux mâchoires supérieure et inférieure, mais le plus souvent sur le bord gingival de la mâchoire inférieure seulement; dans tous les cas, ce liséré ardoisé existe constamment et il est un des signes prodromiques et pathognomoniques de la maladie.

« 2° Nausées et quelquefois vomissements de matières glaireuses ou bilieuses, inappétence, digestion pénible et sensation d'un poids ou d'une chaleur brûlante à la région épigastrique.

« 3° Coliques plus ou moins violentes au niveau de l'ombilic, s'irradiant dans tout le ventre ; borborygmes intestinaux.

« 4° Parois de l'abdomen affaissées et rétractées, en général non douloureuses à la pression.

« 5° Constipation opiniâtre, selles ordinairement très-dures, et souvent englobées de glaires blanchâtres.

« 6° Urines peu abondantes et troubles.

« 7° Inquiétudes, lassitudes, crampes dans les membres inférieurs, parfois douloureuses, vives dans les reins et le long de la colonne vertébrale.

« 8° Absence complète de fièvre, de toux, d'oppression, de céphalalgie.

« 9° Décoloration de la peau, teinte légèrement ictérique de la face et souvent décoloration de la muqueuse buccale.

« 10° Chez les femmes qui nourrissent, suspension de la sécrétion du lait.

« 11° Suppression de la menstruation chez quelques femmes.

« 12° Dans quelques cas, paralysie des membres supérieurs et inférieurs, mais cet état grave n'apparaît qu'après plusieurs récidives de la maladie. »

Cette maladie offrait une marche particulière qu'on ne pouvait expliquer avant la découverte du foyer pathogénique. Elle sévissait pendant huit et quinze jours avec plus ou moins d'acuité, puis une amélioration survenait. Les symptômes paraissaient calmés sous l'influence de la médication, la guérison semblait assurée, les malades commençaient à travailler, lorsque brusquement, pendant la nuit, les coliques reparaissaient plus intenses que jamais avec le cortége de tous les autres symptômes.

La terminaison par la guérison était donc toujours ajournée.

Sur 400 malades environ, il y a eu 20 décès.

Dans les six communes ravagées par la maladie, MM. Maunoury et Salmon avaient constaté qu'elle sévissait toujours sur des familles entières, père, mère et enfants; mais que certaines familles restaient à l'abri de l'épidémie, bien qu'elles fréquentassent tous les jours leurs voisins malades; ils avaient également reconnu que les enfants en bas âge, nourris soit au sein, soit au biberon, ne subissaient pas l'influence épidémique. Ils avaient remarqué que la classe ouvrière et indigente était plus particulièrement atteinte, mais, par une exception qu'on trouvait singulière, dans une commune ravagée, pas un des pauvres secourus par le bureau de bienfaisance et nourris avec du pain fait de farine fabriquée dans un moulin à vent n'était tombé malade. Enfin ils avaient observé que l'épidémie était circonscrite dans un cercle bien limité, de 16 kilomètres de diamètre, cercle dont le centre était situé dans la vallée de Saint-Georges, et qui ne prenait aucune extension depuis quatre mois. C'est alors qu'ils supposèrent que la cause pouvait résider dans un des moulins de la commune de Saint-Georges.

Or c'est cette prévision qui se trouve parfaitement confirmée par l'enquête. Le meunier d'un de ces moulins, par une ignorance déplorable,

avait coulé du plomb en grande masse dans les *éveillures*, c'est-à-dire dans toutes les cavités des deux paires de meules qui se trouvent dans son moulin. Cette masse de plomb, coulée sur les quatre meules réunies, peut être estimée au poids de 20 kilogrammes environ, et, en étendue sur les meules, au huitième de leur surface travaillante. Le broiement des grains par ces surfaces avait pour résultat de détacher des molécules de plomb et de les mélanger avec la mouture (son et farine), de telle sorte que les poussières du métal, imprégnées à la farine et combinées avec l'acide du levain pendant la fabrication du pain, y formaient bientôt des sels de plomb. (*Gazette médicale de Paris*, n° 14, 1862.)

Fièvre intermittente (*Sur une forme de — particulière aux fondeurs de laiton*), par le Dr Greenhow. — Cette affection a été d'abord observée par l'auteur à Birmingham, en 1858, où il a eu l'occasion de l'étudier plus en détail subséquemment; il l'a rencontrée également un certain nombre de fois dans des fonderies situées dans d'autres localités, telles que Wolverhampton, Sheffield, Leeds. Dans une communication faite à la Société médico-chirurgicale de Londres, le 11 février dernier, M. Greenhow a résumé à peu près dans les termes suivants les résultats de ses recherches.

Les fondeurs de laiton, et probablement aussi les ouvriers exposés dans d'autres circonstances aux vapeurs de zinc en déflagration, sont sujets à des accidents qui présentent de l'analogie avec une fièvre intermittente irrégulière.

Les symptômes que l'on observe chez eux sont les suivants : malaise, agitation, douleurs dans les extrémités, nausées, céphalalgie, frissons, accompagnés parfois de vomissements, suivis quelquefois de réaction fébrile, et toujours de sueurs profuses.

Les accès sont d'autant plus intenses et plus fréquents, que les ouvriers séjournent moins régulièrement dans les ateliers. Chez les hommes qui y travaillent presque constamment, il se produit une sorte de tolérance qui est cependant seulement temporaire. Il suffit que l'ouvrier le mieux acclimaté s'absente de l'atelier pendant quelques jours seulement, pour qu'il redevienne sensible à l'action du poison.

L'intensité et la fréquence des accès sont surtout en rapport avec la quantité de vapeurs de zinc dont est imprégnée l'atmosphère des ateliers. Les ouvriers qui mélangent les métaux et de l'alliage, et ceux qui travaillent sur de grandes quantité de zinc, sont beaucoup plus exposés que ceux qui refondent les lingots de laiton ou qui travaillent des alliages peu riches en zinc. Les accidents se produisent d'autant plus facilement, que les vapeurs de zinc sont moins bien dispersées dans l'atmosphère; de là l'influence aggravante des ateliers mal ventilés, des temps brumeux, et de certains vents qui refoulent les vapeurs dans les ateliers.

Le frisson est ordinairement précédé de prodromes très-marqués. Ils ont été énumérés ci-dessus. Chez les personnes prédisposées, les accès éclatent parfois sous l'influence de causes occasionnelles très-légères, telles qu'une impression momentanée au froid ou une indisposition bénigne.

Ces accidents n'ont jamais été observés chez ceux qui ne maniient le zinc qu'à une température inférieure à celle où il déflagre. (*Medical times and gazette*, 1er mars 1862.)

Œsophagotomie (*Un cas d'— fait avec succès pour l'extraction d'un corps étranger*); par le professeur Syme, d'Édimbourg. — Un jeune homme, âgé de 21 ans, avala par mégarde, au commencement du mois de novembre 1861, une pièce de monnaie en cuivre (pièce suédoise analogue à 1 penny anglais ou à une pièce de 10 centimes) qui parut s'arrêter dans l'œsophage au-dessus du sternum. Le malade éprouvait dans ce point une sensation désagréable, et la déglutition était très-gênée.

M. Syme fut consulté peu de temps après l'accident. Il trouva que le corps étranger n'était pas accessible à l'aide d'une pince œsophagienne, et il ne voulut pas tenter de le refouler dans l'estomac, dans la crainte de produire des désordres graves. Il s'abstint de toute intervention active, espérant que le déplacement de la pièce de monnaie s'opérerait spontanément. Il sembla que les choses s'étaient réellement passées ainsi au bout de quinze jours, car la déglutition était redevenue assez facile, et la sensation désagréable que le malade avait éprouvée précédemment à la racine du cou avait presque complétement disparu.

Vers la fin du mois de février 1862, M. Syme apprit que l'amélioration n'avait fait depuis cette époque aucun progrès, et il soumit le jeune homme à un nouvel examen. Il présentait toutes les apparences de la plus parfaite santé, si bien que M. Syme pensa d'abord que le corps étranger avait quitté l'œsophage depuis longtemps. Il n'en était rien cependant : une sonde œsophagienne, introduite séance tenante, fit reconnaître qu'il était resté en place au niveau de la fourchette sternale. M. Syme pensa qu'il serait imprudent de laisser ce jeune homme exposé plus longtemps au danger des complications si fréquentes en pareil cas, et il se décida à faire l'œsophagotomie le 25 février.

Le malade ayant été chloroformé, une incision fut faite de bas en haut, à partir du sternum, entre les muscles sterno-hyoïdien et sterno-mastoïdien. L'aponévrose profonde ayant été divisée, l'incision pénétra sur le côté gauche de la trachée jusqu'auprès de la colonne vertébrale, qui fut reconnue avec le doigt. Une baleine munie d'une boule d'ivoire servit à distendre l'œsophage, qui fut incisé immédiatement au-dessous de la portion horizontale de l'omo-hyoïdien. Le doigt, introduit dans l'œsophage, rencontra sans peine le corps étranger, qui fut extrait facilement à l'aide d'une pince courbe.

Le malade fut nourri pendant une semaine à l'aide d'une sonde œsophagienne ; la déglutition se rétablit ensuite, et, au bout de dix jours, la plaie extérieure était complétement cicatrisée. (*Britisch medical journal,* 22 mars 1862.)

Abcès ganglionnaire ouvert dans le cœur ; observation par le Dr Inman. — Bien que cette observation soit incomplète à plusieurs égards, elle est d'un grand intérêt au point de vue de l'histoire de la pyémie et c'est à ce titre que nous l'enregistrons. Il s'agit d'un homme âgé de 35 ans, laboureur, habitant dans un des quartiers les plus salubres de Liverpool. Depuis sept ou huit mois, il éprouvait journellement, disait-il, des frissons violents durant trois ou quatre heures. Il n'avait jamais été exposé à des émanations palustres et n'avait jamais eu la dysentérie.

Lors de son admission à l'Infirmerie royale de Liverpool il avait, dit M. Inman, un aspect maladif inexprimable, un teint terreux et ictérique. On lui prescrivit de l'éther chlorique et du sulfate de quinine, et il passa un jour sans éprouver de frisson. Le troisième jour cependant, M. Inman le trouva en plein dans un frisson qui ne différait en rien du stade du froid d'un accès de fièvre intermittente. L'appétit était mauvais depuis l'entrée du malade qui était extrêmement faible et dont l'intelligence était lente, embarrassée, comme au début d'une fièvre typhoïde. On remit au lendemain un examen plus détaillé pour laisser au malade le temps de se reposer de son accès, mais il mourut subitement pendant la nuit.

L'autopsie ne fut pas faite beaucoup plus complétement que ne l'avait été l'examen du malade. Voici toutefois ce qui fut constaté. Le foie était un peu congestionné, myristicé. Les poumons étaient infiltrés de pus dans une grande étendue. Les artères pulmonaires étaient remplies de caillots blancs, solides, mais on n'y trouvait pas de pus. En ouvrant le cœur, on découvrit que le ventricule droit communiquait derrière l'une des valvules de l'artère pulmonaire avec un abcès formé dans les ganglions situés près de l'origine de l'artère pulmonaire. Une végétation charnue, du volume d'un haricot, se voyait sur les bords de l'orifice de communication. L'abcès présentait à sa face interne un aspect analogue à celui d'une capsule surrénale coupée en travers, et les tissus qui l'environnaient n'étaient pas injectés. Il était évident qu'il ne s'agissait pas d'une lésion récente. Cependant les autres viscères étaient sains et on ne trouva nulle part d'abcès métastatique.

Il faut par conséquent admettre que le pus de l'abcès était déversé depuis longtemps dans le ventricule droit. On peut rattacher sans peine à cette cause les frissons revenant tous les jours et la coloration ictérique de la peau. Il y avait évidemment pyémie, et pourtant les autres accidents que l'on attribue généralement à l'infection purulente ont fait complétement défaut, et la maladie avait eu incontestablement une longue durée. (*Medical times*, 1er mars 1862.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Statistique des amputations. — Suite de la discussion sur l'hygiène hospitalière. — Chlorose chez les enfants. — Traitement des péritonites puerpérales par les applications froides. — Affections utérines. — Expectation dans la pneumonie des enfants. — Élection.

Séance du 26 *mars.* M. Ulysse Trélat lit une note sur les *résultats statistiques des grandes amputations* dans les hôpitaux de Paris. Ce travail porte sur 1144 amputations faites dans les hôpitaux de Paris de 1850 à 1861. Sur ce chiffre, on compte 522 morts ou 4, 5, 6 pour 100. Voici les principaux détails que M. Trélat fait ressortir de ses relevés :

568	amputations pathologiques donnent. .	223 morts	ou 41 p. 100.
470	— traumatiques	264 morts	ou 55,5 p. 100.
106	— de cause indéterminée. .	28 morts	ou 26 p. 100.

La mortalité des hommes est de 438 sur 908 opérés, ou 48,2 pour 100 ; celle des femmes, de 84 sur 236 amputées, ou 35,5 pour 100. La grande différence qui existe entre ces deux chiffres, 48,2 pour 100, et 35,5 pour 100, ne saurait passer inaperçue.

C'est l'âge de 5 à 15 ans qui donne la plus faible mortalité : 18,9 pour 100, soit 15,2 pour les amputations pathologiques et 16,6 pour 100 pour les traumatiques. De la naissance à 5 ans elle est à peu près la même que de 15 à 30 ans. Après 15 ans elle augmente régulièrement et sans aucune interruption, quelle que soit la nature de l'amputation et quel que soit le sexe. Passé 70 ans, elle atteint de telles proportions, 95 pour 100, c'est-à-dire 1 guéri sur 20 opérés, que l'auteur en tire ce précepte : à moins de circonstances tout exceptionnelles, il ne faut plus faire d'amputations passé 70 ans.

De ce relevé, il ressort deux faits qui sont en désaccord avec ceux qu'a indiqués M. Malgaigne ; le premier, c'est que l'homme ne résiste pas également bien aux amputations de 20 à 25 ans ; le second, c'est que l'affaiblissement précoce de la femme est loin d'exercer sur elle une aussi mauvaise influence que l'a dit M. Malgaigne. De 5 à 15 ans, son chiffre de mortalité est sensiblement le même que celui des hommes. De 30 à 40 ans, l'influence de l'âge se fait sentir chez la femme et rapproche sa mortalité de celle de l'homme, qui lui reste toujours supérieure. De 40 à 50 ans, les amputations traumatiques chez l'homme,

moins nombreuses d'une manière absolue, deviennent plus fréquentes relativement aux amputations pathologiques, tandis que le même mouvement n'a pas lieu dans le sexe féminin ; de là nouvel et fort accroissement du chiffre des hommes. Enfin, après 50 ans, l'accroissement se fait d'une manière parallèle dans les deux sexes. En résumé et sous tous les rapports, l'âge de beaucoup le plus favorable, c'est la fin de l'enfance et l'adolescence, de 5 à 25 ans.

Ces données établies pour la généralité des amputations, M. Trélat passe à l'étude de chacune d'elles en particulier.

Voici les conclusions qu'il tire de cette étude :

En comparant la statistique de M. Malgaigne, portant sur les années 1836 à 1841, avec celle-ci, on remarque que pour les trois grandes amputations, celle de la cuisse, de la jambe et du bras, les chiffres de mortalité se sont notablement abaissés. Ainsi, en 1841, ces trois opérations donnaient 62,6 pour 100, 55,2 pour 100, 45 pour 100; aujourd'hui les chiffres correspondants sont 52,7 pour 100, 44 pour 100, 42,5 pour 100. On a donc progressé d'une façon notable, on a presque gagné un malade sur cinq, résultat important qui doit donner confiance dans l'avenir.

— La *discussion sur l'hygiène hospitalière* continue. M. Michel Lévy donne lecture d'un long discours dans lequel il insiste principalement sur la nécessité d'une bonne ventilation et sur l'influence heureuse d'un air pur comme les conditions les plus essentielles de la salubrité. Il déclare que pour lui, l'idéal de l'institution nosocomiale serait le petit hôpital avec de petites salles sans communication directe entre elles, bien ventilé, avec des lits grandement espacés, éloignés des centres de population, entouré de promenades ou d'espaces libres.

Toutefois cet idéal hospitalier aurait encore ses mécomptes et ses infortunes. L'agglomération des malades, même quand il n'y a pas encombrement, est une source incessante d'infection et de contagion. Après avoir cité à l'appui de cette proposition divers faits observés soit pendant la guerre d'Orient, soit à l'hôpital du Val-de-Grâce, l'orateur conclut sur ce point dans les termes suivants :

Ainsi, petits hôpitaux, grands ou moyens hôpitaux en pavillons, ne seront peut-être pas le dernier mot de la solution cherchée ; peut-être s'avisera-t-on un jour de revenir sur la formule du problème, et si pour tous les esprits qui connaissent les maléfices de l'agglomération et de l'infection nosocomiale cette solution consiste à les atténuer, à les réduire au minimum d'activité, la logique sanctionnée par l'expérience ne conduira-t-elle pas à réduire au minimum la source de ces fléaux, c'est-à-dire l'institution hospitalière elle-même ? A ceux qui trouvent quelque hardiesse à poser la question en ces termes, je rappellerai que les économistes, depuis Montesquieu, l'ont fait à un point de vue beaucoup moins respectable que celui de l'hygiène publique. S'il n'est pas démontré, malgré leurs efforts, que l'hôpital favorise le paupérisme, il

est évident que l'hôpital entraîne l'agglomération des malades, des blessés, des opérés, et qui dit agglomération dit infection; il y a toute une pathologie nosocomiale qui s'ajoute à celle de la misère et des excès: l'atténuer sera beaucoup, la supprimer vaudra mieux; c'est le plus grave sujet qui se puisse proposer à la méditation des administrateurs et des médecins. Au milieu des sociétés demi-barbares du passé, quand l'hygiène publique et privée n'existait point, un immense progrès s'est réalisé par la concentration des secours et des soins nécessaires aux malades dans l'enceinte hospitalière et sous les auspices de la religion; aujourd'hui, et en présence des résultats statistiques qui se succèdent, n'est-on pas autorisé à se demander si le progrès ne consistera pas dans l'avenir à disséminer l'action secourable et combinée de l'administration et de la science, à individualiser l'assistance, à prendre la famille pour point d'appui de ces interventions?

L'orateur donne ensuite des détails circonstanciés sur les observations qu'il a faites pendant la guerre d'Orient, sur la mortalité comparée dans les bâtiments clos, dans les baraques et sous les tentes. Il en résulte d'une manière éclatante que le traitement sous les tentes, avec les précautions voulues et l'opportunité de la saison, supprime les risques et les inconvénients de l'agglomération, et que d'autre part l'avantage reste aux baraques sur les bâtiments clos.

M. Michel Lévy s'associe, en terminant, aux propositions pratiques qui ont été formulées dans cette discussion en ajoutant que si l'Académie nomme une commission, la médecine militaire devra y être représentée, car, dit-il, les hôpitaux civils ont beaucoup à emprunter à ceux de l'armée, beaucoup à les imiter en ce qui concerne les prescriptions réglementaires de l'aération, de l'espacement des lits, de l'habillement et du régime alimentaire des malades, le choix et le fonctionnement des infirmiers, etc. etc.

— M. Bouillaud lit un rapport sur un travail de M. Nonat, relatif à la *chlorose chez les enfants*.

Toute la doctrine de M. Nonat, réduite à sa plus simple expression, peut être formulée ainsi qu'il suit:

1° La chlorose consiste anatomiquement en une diminution de la proportion normale des globules du sang, et physiologiquement en une diminution de l'hématose considérée sous le rapport de la formation de cet important élément ci-dessus désigné (les globules);

2° La chlorose est formellement distincte de l'anémie;

3° La chlorose constitue une unité morbide, un état anormal clairement défini, souvent original, natif;

4° La chlorose appartient à l'un et à l'autre sexe, plus fréquente toutefois chez la femme que chez l'homme;

5° Loin d'être la conséquence d'une suppression ou d'une rétention des règles, elle en est le plus souvent la cause;

6° Elle n'est pas propre à l'âge de la puberté; on la rencontre à toutes les périodes de la vie;

7° Elle est très-fréquente chez les enfants, âge auquel elle n'a pas été suffisamment observée jusqu'à ce jour.

8° Le fer n'est point le spécifique de la chlorose au même titre que le mercure pour la syphilis et le quinquina pour les fièvres intermittentes. Néanmoins il est nécessaire d'administrer les préparations ferrugineuses contre la chlorose, car elles constituent jusqu'à présent la médication auxiliaire la plus efficace de cette maladie.

Séance du 1er avril. M. Béhier donne lecture d'un travail sur le *traitement des péritonites puerpérales par l'application continue de l'eau froide.*

M. Béhier, après un certain nombre d'essais par les irrigations froides, ayant reconnu à ce moyen des avantages réels, mais aussi quelques inconvénients inhérents au procédé lui-même, en est arrivé, après quelques tâtonnements, à pratiquer l'application continue du froid humide à l'aide des dispositions suivantes :

Une compresse pliée en plusieurs doubles, largement imprégnée d'eau, sans en laisser cependant écouler, est appliquée sur le ventre, et une ou deux larges vessies de caoutchouc, aux deux tiers remplies de fragments de glace et bien fermées, sont placées par-dessus le linge mouillé. Une alèze rabattue exactement, et épinglée au besoin, maintient l'appareil tout entier en place, et, sans se déranger en rien, permet aux malades d'exécuter dans leur lit tous les mouvements nécessaires. Elles peuvent même, au besoin, se mettre à genoux et descendre du lit sans cesser l'application du froid humide.

Le premier effet de l'emploi de ce moyen est l'amendement rapide de la douleur. Il est assez complet pour que les malades même très-gravement atteintes, puissent supporter sans plainte le poids des vessies et de l'alèze qui les maintient. Toutes les deux heures environ la glace doit être renouvelée, la compresse mouillée à nouveau.

Depuis le moment où M. Béhier a pratiqué l'emploi de ce moyen (c'est-à-dire depuis octobre 1858), 801 femmes ont accouché à l'hôpital Beaujon, et il a recueilli par écrit l'histoire de chacune d'elles. Sur ce nombre, la glace a été appliquée sur l'abdomen à 355 femmes; 244 d'entre elles ne présentaient, au moment de ces applications, qu'un gonflement qui disparut rapidement.

Chez 68 autres, les phénomènes furent plus menaçants; un mouvement fébrile marqué, avec commencement d'altération des traits, se manifesta.

M. Béhier ne prétend pas dire que l'application du froid humide guérira tous les accidents survenus chez les femmes en couches. Il est des cas où rien ne réussit à prévenir l'infection purulente. 39 femmes sur les 801 accouchées ont succombé à l'hôpital Beaujon, depuis l'époque où les applications froides ont été mises en usage. Mais, même dans ces cas, il y a eu une certaine action; la durée de la maladie a été pro-

longée au delà de ce qu'elle était avant l'emploi de ce mode de traitement. C'est surtout pour les cas exempts de toute affection généralisée à l'économie que le moyen a paru applicable.

Depuis qu'il a substitué l'application de la glace aux irrigations, M. Béhier y a eu recours avec succès, comme unique moyen de traitement, dans trois cas de péritonite grave, dont une chez un homme, et dans quatre cas de phlegmon de la fosse iliaque avec symptômes très-graves de péritonite. Chez un de ces malades, la mort paraissait imminente; la guérison des accidents péritonéaux était un fait assuré après deux jours.

M. Béhier a retiré du même moyen de très-notables résultats dans cinq à sept cas de métrites sérieuses survenues après des causes variables (excès de coït ou refroidissement au moment des règles).

Un enfant nouveau-né, pris d'une péritonite non douteuse et très-intense, a guéri sous l'influence de l'application de la glace sur l'abdomen.

Dans sept autres exemples de ces engorgements subaigus des fosses iliaques si fréquents chez les femmes, la résolution a été obtenue de la même manière.

Si les applications prolongées du froid humide sur l'abdomen ont été inefficaces dans un certain nombre de cas, M. Béhier ne les a jamais vues nuire une seule fois, et n'a jamais dû les abandonner à cause de leur mauvais effet. Jamais elle n'ont entravé l'écoulement des lochies ou la sécrétion du lait. Il a vu assez souvent, au contraire, les lochies, suspendues par le fait des accidents auxquels il cherchait à remédier à l'aide des applications de glace, reparaître par l'emploi de ce moyen, comme il a vu l'écoulement menstruel, suspendu au moment du développement d'une métrite, reparaître quand le froid humide avait calmé la douleur et fait taire les accidents utérins.

Il n'a jamais vu non plus la peau se gangrener même après dix ou douze jours d'application de vessies de glace sur un même point. Il lui a paru même qu'il valait mieux prolonger trop longtemps l'emploi de ce moyen plutôt que de le suspendre prématurément. Il a souvent été obligé, enfin, de revenir à de nouvelles applications à cause du retour d'accidents sérieux, même dans des cas où il n'avait cessé l'usage de la glace que par suite de l'effacement complet en apparence de tous les symptômes.

— La *discussion sur l'hygiène hospitalière* est reprise par M. Malgaigne. Répondant d'abord aux critiques que M. Trébuchet a adressées aux statistiques qui servent de base à la discussion, il les réfute une à une. Puis, s'attaquant à la statistique apportée par M. Trébuchet à la tribune académique, il la discute point par point et montre que dans cette statistique tout a été confondu, et qu'on a comparé des choses qui ne sont nullement comparables.

C'est ainsi, dit M. Malgaigne, que, plaçant la statistique chirurgicale

de Cochin à côté de celle de la Charité, il a trouvé que dans le premier hôpital la proportion des morts était de 1 sur 16, tandis qu'elle était de 1 sur 29 à la Charité. Résultat inouï et radicalement opposé à l'opinion que nous soutenons sur la supériorité des petits hôpitaux. Malheureusement M. Trébuchet a oublié que la clientèle de l'hôpital Cochin est composée, comme celle de presque tous les hôpitaux excentriques, d'ouvriers travaillant dans des usines ou dans des carrières, et que les lésions graves, suites de grands accidents, y sont beaucoup plus communes qu'à l'hôpital de la Charité. Pour avoir quelque donnée positive sur la mortalité dans les hôpitaux, il faudrait que les médecins, qui jusqu'à présent ont assisté un peu trop paisiblement à ces débats, se donnassent la peine d'apporter aussi leurs statistiques.

Ce que nous en savons rétablit la supériorité des petits hôpitaux. C'est ainsi que la mortalité, qui est de 1 sur 8 à l'Hôtel-Dieu, n'est que de 1 sur 13 à l'hôpital Cochin. Elle est de 1 sur 5 ou 6 à Lariboisière; c'est donc cet hôpital qui perd le plus de malades dans ses services de médecine, comme il en perd le plus dans ses services de chirurgie, puisque la mortalité, qui est ailleurs de 47 pour 100, est là de 59 pour 100.

La même supériorité des petits hôpitaux et des petites salles se retrouve encore à propos des services d'accouchements. La Maternité, si vaste, si bien située, a une mortalité de 1 sur 13, tandis que la Clinique, de si misérable aspect, a une mortalité de 1 sur 32, différence considérable qui ne peut tenir qu'à une meilleure distribution des salles, qui, à l'hôpital de la Clinique, sont plus petites et contiennent moins de lits. A l'hôpital de la Charité, il y avait une salle d'accouchements qui, Dieu merci, s'est effondrée. Elle était basse, encombrée de lits, et communiquait largement avec une salle immense. Rien de plus détestable. Aussi la mortalité s'y est-elle élevée à 1 sur 5. Maintenant que la Providence nous a débarrassés de cette salle meurtrière, le plus meurtrier de tous les services d'accouchements est encore dans le plus beau de nos hôpitaux, à Lariboisière, où il meurt 1 accouchée sur 11.

Voilà, Messieurs, ce qu'est cet établissement splendide que les étrangers contemplent avec envie : on y a élevé avec profusion des colonnes élégantes, et l'administration, qui a déployé dans cet hôpital un luxe scandaleux, manquait alors et manque encore de chemises. Lariboisière est le Versailles de la misère : tout y est brillant et magnifique ; mais les latrines y sont infectes, et l'encombrement est partout. On m'accuse d'être l'ennemi de l'administration, parce que je signale les dangers qu'il lui faut éviter, les imperfections dans lesquelles elle ne devra pas retomber. Si l'administration veut des flatteries, elle peut les demander à d'autres ou se les demander à elle-même, et répéter, avec M. Trébuchet et avec M. Pastoret, qu'elle compte ses jours par ses bienfaits.

Toutes les administrations se sont dit de ces choses-là. Mais le public !....

Ici l'orateur fait un court historique de l'administration des hôpitaux avant 1789, et fait voir quelles difficultés a rencontrées l'adoption des réformes même les plus urgentes. Un édit de Louis XVI n'a pu empêcher qu'on couchât plusieurs malades dans un lit à l'Hôtel-Dieu, et il n'a fallu rien moins qu'une révolution comme celle de 89 pour détruire cet abus.

Pour ma part, ajoute M. Malgaigne, je suis le promoteur d'une petite réforme dans l'administration des hôpitaux, réforme relative à la distribution des bandages, mais la façon dont j'ai obtenu cette réforme ne m'encourage pas à en demander d'autres.

Je sais bien que les intentions des administrateurs sont toujours excellentes, que c'est par charité qu'ils augmentent le nombre des lits. On gagne un lit, mais combien de morts ont payé ce lit-là !

Les seules lumières qui manquent à l'administration sont les lumières médicales et chirurgicales : nous les lui offrons, qu'elle s'en serve dans l'avenir. Les réformes que M. Renault a faites à Alfort, on les fera dans les hôpitaux, et les malades de la cité parisienne guériront en plus grand nombre ; ils auront le même bonheur que les chevaux d'Alfort.

Séance du 8 *avril.* M. Nonat lit un mémoire intitulé ***De la Coexistence fréquente des maladies de l'utérus et des lésions de la région péri-utérine; des indications thérapeutiques qui en résultent.*** Voici les conclusions de ce travail :

« 1° Les affections de l'utérus se compliquent souvent de lésions du tissu cellulaire péri-utérin, des ligaments larges et des ovaires.

« 2° Il importe de ne pas se borner à explorer l'utérus, soit par le toucher, soit à l'aide du spéculum; il faut aussi examiner avec le plus grand soin les parties qui entourent la matrice, s'assurer par le palper abdominal, le toucher vaginal et le toucher rectal, tantôt isolés, tantôt combinés, s'il n'existe pas autour de l'utérus soit un état congestif, soit un engorgement inflammatoire.

« 3° Si l'on ne rencontre aucune de ces lésions péri-utérines, on peut procéder avec plus de sécurité au traitement local et direct des affections de la matrice.

« 4° Si, au contraire, on constate l'existence d'une complication péri-utérine, il faut absolument s'abstenir, au début, de pratiquer l'opération la plus simple ou de porter un instrument quelconque soit dans le vagin, soit sur le col de l'utérus, soit dans la cavité de cet organe.

« L'expérience démontre formellement que, dans les cas de ce genre, les accidents les plus graves peuvent être produits par la présence d'un pessaire intra-vaginal, l'application des caustiques sur le col de l'utérus, l'introduction dans la cavité utérine d'une sonde, d'une curette, d'un porte-caustique, d'un redresseur, et, à plus forte raison, par la cautérisation profonde du col utérin avec la potasse caustique de Vienne ou le fer rouge.

« 5° Dans les cas de complication péri-utérine, si le traitement local et direct des affections de la matrice n'amène pas les accidents graves que je viens de signaler, il présente encore l'inconvénient de rester longtemps inefficace, de réussir rarement, parce qu'il laisse intact autour de l'utérus un foyer de congestion ou d'inflammation qui entretient, qui alimente sans cesse la lésion utérine.

« 6° Si, par extraordinaire, la lésion utérine disparaît sous l'influence du traitement local et direct, reste toujours l'affection péri-utérine, méconnue ou négligée. Il en résulte que le praticien, s'abusant lui-même, se repose dans une fausse sécurité, et abandonne la malade, imparfaitement guérie, à tous les dangers qu'entraînent les phlegmasies péri-utérines.

« 7° Pour toutes les raisons que je viens d'énumérer, il est rationnel, il est nécessaire de commencer toujours par le traitement des phlegmasies péri-utérines, et de n'instituer le traitement direct et local des lésions utérines qu'après s'être assuré qu'il n'existe plus autour de la matrice aucune complication congestive ou inflammatoire. »

— M. E. Barthez lit un extrait d'un mémoire ayant pour titre *des Résultats obtenus par l'expectation dans le traitement de la pneumonie franche des enfants :*

« La pneumonie franche se développant, accidentellement au milieu d'une bonne santé, est, au moins chez les enfants, une maladie qui se termine habituellement, pour ne pas dire toujours, d'une manière favorable. » Cette proposition de Legendre, qui résume une opinion de plus en plus accréditée tous les jours parmi les praticiens, a été le point de départ d'une longue série de recherches que M. Barthez a poursuivies dans son service de l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le double but d'en vérifier l'exactitude et de déterminer la valeur respective des divers traitements employés pour combattre la pneumonie des enfants, et particulièrement celle du plus simple de tous, l'expectation. Cette bénignité de la pneumonie franche, qu'il avait déjà signalée, l'a conduit à abandonner la pneumonie à sa marche naturelle chez un bon nombre de malades. Il a vu la pneumonie se résoudre, quelle que fût sa gravité apparente, quel que fût le traitement employé, et même sans traitement, c'est-à-dire sous l'influence d'une hygiène convenable. C'est l'exposé de ces recherches qui fait le sujet du mémoire de M. Barthez.

Depuis le mois d'avril 1854 jusqu'au mois de juin 1861, c'est-à-dire pendant un peu plus de sept ans, M. Barthez a eu à traiter dans son service 212 enfants de 2 à 15 ans, atteints de pneumonie franche, sur lesquels il compte seulement deux cas de mort par pneumonie double.

Sur ce nombre de malades, il en est presque la moitié qui n'ont été soumis à aucune espèce de traitement ; pour bon nombre d'autres, la thérapeutique a consisté en une médication fort peu active, telle qu'un

purgatif, un vomitif ou un bain; enfin un sixième à peine des malades a été soumis à un traitement ayant quelque activité.

Toutefois M. Barthez fait une réserve pour la pneumonie double, la seule qu'il ait vue se terminer par la mort, dans la proportion de 2 fois sur 13.

D'autre part, les pneumonies qu'il a eu à traiter et qui entrent dans ce relevé ne comprennent pas toutes les espèces de phlegmasies du poumon. Il ne s'agit que de l'hépatisation locale primitive connue sous le nom de *pneumonie franche.* Il faut donc en exclure la pneumonie lobulaire disséminée ou généralisée, la pneumonie catarrhale, les congestions lobaires qui surviennent pendant le cours des fièvres graves, les hépatisations lobaires secondaires.

Tout en reconnaissant qu'ainsi limitée l'hépatisation lobaire primitive n'a pas encore sans doute une origine unique, ou qu'elle n'est pas encore l'expression d'une maladie parfaitement déterminée et toujours identique à elle-même, M. Barthez, se plaçant seulement au point de vue de la curabilité de cette affection dans l'enfance, a cru pouvoir, à l'exemple de beaucoup de médecins, les confondre toutes en une seule, pour ce qui a trait à la durée des périodes de croissance, de déclin et de convalescence de la maladie, et à l'influence exercée sur ces périodes naturelles par un traitement actif ou insignifiant.

Voici le résumé qu'il a constaté à cet égard :

Abandonnée à elle-même, la pneumonie a commencé à se résoudre du sixième au huitième jour de son début, et surtout le septième, dans la très-grande majorité des cas, au moins dans la moitié. Chez bon nombre d'enfants, la durée de la période croissante a été naturellement plus courte, et la résolution a pu commencer dès le cinquième ou le quatrième jour, c'est-à-dire une fois sur trois ou quatre, tandis qu'elle n'est survenue que plus rarement après le huitième jour révolu (1 fois sur 5).

Un traitement à peu près insignifiant n'a déterminé aucun changement dans ces proportions.

La résolution une fois commencée, la maladie a mis en général peu de temps à se terminer; un jour quelquefois a suffi à ce travail. Ordinairement la période de déclin s'est accomplie entre deux et six jours, rarement entre sept et dix; plus rarement encore, il a fallu plus de dix jours.

Cette durée naturelle de la période de déclin n'a pas été sensiblement modifiée par le traitement. Mais, si celui-ci a déterminé une modification, elle n'a pas été en faveur des malades activement traités.

La différence est devenue très-sensible, quand au lieu d'étudier séparément la durée de chaque période, on a tenu compte de la durée de la pneumonie comptée du début au premier jour de la convalescence.

Abandonnée à elle-même, cette phlegmasie s'est terminée assez sou-

vent en dix jours, habituellement en moins de quinze jours; assez rarement elle a dépassé ce terme. La proportion est presque retournée lorsque les enfants ont été soumis à une médication active.

Il en a été ainsi pour les pneumonies unilatérales; les pneumonies doubles, traitées ou non, ont exigé presque toutes plus de quinze jours pour arriver à leur terme.

Pour la convalescence, on trouve que l'avantage reste encore très-évidemment à l'expectation et au traitement très-peu actif.

Chez les enfants qui n'ont pas été traités, la durée de la convalescence n'a jamais dépassé quinze jours, et, chez le plus grand nombre, il n'a pas fallu plus de cinq jours pour qu'elle s'accomplît. Il en a été à peu près de même lorsque le traitement a été peu actif. Mais, dès que les enfants ont été soumis à une thérapeutique un peu énergique, et surtout lorsque les émissions sanguines ont été employées, la durée de la convalescence s'est allongée. C'est à peu près uniquement dans cette dernière catégorie de malades, et surtout lorsque la saignée a été pratiquée dès le début, que M. Barthez a vu des convalescences se prolonger pendant une période de quinze à trente jours.

Quelques différences ont été constatées dans la marche de la pneumonie, relativement au siége de la maladie; elles se résument ainsi :

La pneumonie qui occupe la partie moyenne de l'organe est celle qui se résout habituellement le plus vite et qui dure le moins longtemps.

La pneumonie du sommet et celle de la base ont la même durée, mais celle du sommet est un peu plus lente que l'autre à se résoudre.

L'étendue de la phlegmasie a une plus grande influence sur sa durée. Ainsi la pneumonie qui occupe toute la hauteur de l'organe est celle qui marche le plus lentement, et qui dure le plus longtemps. De même, la pneumonie double met plus de temps pour entrer en résolution, que celle qui est simple. Mais cela est en général vrai seulement pour le poumon le premier envahi; la phlegmasie marche au contraire plus vite dans le poumon qui a été pris le second.

La conclusion qui semble ressortir de ces détails est : qu'en présence d'un enfant atteint d'une hépatisation lobaire primitive et franche, la meilleure thérapeutique est l'emploi d'une bonne hygiène, et l'abstention de toute médication. C'est, en effet, la conduite que M. Barthez croit devoir conseiller vis-à-vis d'un bon nombre de ces malades.

Toutefois il n'oublie pas que ses recherches ont trait uniquement à la terminaison naturelle de la pneumonie, à la durée de ses périodes, et à l'influence que le traitement exerce sur elles; qu'il reste des indications secondaires sur lesquelles la thérapeutique a lieu de s'exercer, et que chaque malade représente une individualité qui exige l'établissement et la solution d'un problème particulier.

Aussi le seul précepte qu'il ait voulu poser est qu'il n'est presque jamais utile et encore moins nécessaire de diriger contre la pneumonie

franche des enfants une médication active, et qu'il faut surtout s'abstenir autant que possible d'émissions sanguines répétées, dont l'effet évident est d'affaiblir inutilement les enfants et d'allonger considérablement leur convalescence.

— La séance se termine par un comité secret consacré à la lecture du rapport de la section de pathologie médicale sur les candidats à la place vacante dans cette section. La section présente :

En 1re ligne,	M. Roger ;
2e	M. Monneret ;
3e	M. Nonat ;
4e	M. Barthez ;
5e *ex æquo*	MM. Béhier et Hardy.

Séance du 15 *avril.* M. Girard de Cailleux commence la lecture d'un travail *sur l'influence de la translation des aliénés de la Seine dans les divers départements de France.*

Cette lecture est interrompue par l'élection, qui est portée à l'ordre du jour de la séance et dont voici le résultat :

Le nombre des votants est de 78; majorité, 40. Les votes se sont ainsi répartis :

M. Roger.	45 voix.
M. Monneret.	30
M. Nonat.	1
M. Barthez.	1
M. Béhier.	1

M. Roger, ayant réuni la majorité des suffrages, est proclamé membre de l'Académie.

— L'Académie reprend la *discussion de l'hygiène hospitalière.*

M. Tardieu prend la parole à l'occasion d'un détail du dernier discours de M. Malgaigne. Il s'agit de la prétendue insalubrité de l'hôpital Lariboisière, relevée par M. Malgaigne, qui se basait sur le chiffre brut de la mortalité dans cet hôpital. M. Tardieu s'est proposé de démontrer que M. Malgaigne a fait dans cette circonstance une application bien malheureuse d'un principe excellent en soi.

«Il est impossible, à mon sens, dit l'orateur, d'admettre, en matière d'hygiène hospitalière, que *mortalité* veuille dire *insalubrité.* C'est méconnaître les causes sans nombre qui, indépendamment de l'état de salubrité ou d'insalubrité d'un établissement, peuvent y faire varier à l'infini le chiffre de la mortalité.

«L'hôpital Lariboisière n'est certainement pas complétement à l'abri de reproches ; il y a quelques inconvénients, mais ce sont simplement des inconvénients de détails : ainsi par exemple les offices sont trop petits ; les portes ne sont pas doublées, elles ouvrent directement sur

les salles; les corridors ne sont pas fermés. Mais, à côté de ces légers inconvénients, il existe dans cet hôpital des conditions d'hygiène telles que je ne crains pas de le proclamer le plus salubre de tous les hôpitaux de Paris. Ces assertions générales se trouveront confirmées d'ailleurs par la révélation d'un fait peu connu, et qui me permettra en même temps de répondre au reproche qui a été fait à l'administration d'avoir négligé de consulter les médecins pour l'édification de cet hôpital.»

Ici M. Tardieu donne lecture de documents administratifs et historiques desquels il résulte que l'hôpital Lariboisière avait été construit d'une manière tout à fait conforme aux plans et aux instructions émanés d'une commission, composée des hommes les plus éminents de la science, qui fut instituée, vers la fin du siècle dernier, pour la reconstruction de l'Hôtel-Dieu.

Cependant, ajoute M. Tardieu, on n'a pas oublié les chiffres cités par M. Malgaigne; mais voyons quelle est, en réalité, leur signification. Pour cela, il faut comparer la statistique de Lariboisière avec celle des autres hôpitaux. Or il résulte de la comparaison de ces chiffres pour une période de sept années, que tel hôpital qui occupait la première année la tête du tableau de mortalité était le dernier sur ce même tableau la dernière année. Ainsi il est très-vrai que Lariboisière a présenté le chiffre de mortalité le plus élevé pour les deux dernières années; mais il n'en était pas ainsi des années précédentes, où il présentait un chiffre inférieur.

D'ailleurs, le chiffre invoqué représentât-il la proportion réelle et constante de la mortalité de l'hôpital Lariboisière, il me serait aisé de démontrer que ce chiffre brut ne signifie rien au fond.

Lariboisière est dans une position exceptionnelle par rapport aux autres hôpitaux de Paris. Nous avons à Lariboisière, comme dans tous les autres établissements, les hôpitaux spéciaux exceptés, des maladies aiguës et des maladies chroniques, mais ces dernières sont en bien plus grande proportion. Pour les maladies aiguës, notre pratique n'est pas plus malheureuse qu'ailleurs. Il n'en est pas de même pour les maladies chroniques, en voici la raison.

Nous avons à Lariboisière une consultation très-nombreuse, c'est sans contredit la plus nombreuse de tous les hôpitaux: elle s'élève en moyenne à près de 30,000 malades pour une année, tandis qu'elle ne dépasse pas 10,000 à Saint-Antoine et à l'Hôtel-Dieu. C'est, comme on le voit, un chiffre énorme, et qui paraît devoir aller toujours croissant, ce qui tient à ce que, à mesure que cet hôpital est plus connu de la population, les consultants y abondent davantage; or nous choisissons naturellement, pour les admettre à l'hôpital, les plus malades parmi ces nombreux consultants.

Mais ce n'est pas tout, ce dont il importe surtout de tenir compte pour s'expliquer la proportion élevée de la mortalité, c'est la nature

des maladies que nous avons le plus habituellement à traiter dans cet hôpital, et le genre de malades qu'on y reçoit. Par suite de la situation sur les confins de l'ancien Paris, dans un quartier très-peuplé, où il y a un très-grand nombre d'usines, et partant un très-grand nombre d'ouvriers, parmi lesquels beaucoup sont étrangers, par conséquent peu acclimatés, peu faits à nos mœurs et à nos habitudes, et souvent très-insoucieux de leur santé, Lariboisière reçoit une très-grande proportion de malades atteints d'affections graves. Il est encore un autre genre de clientèle qui alimente aussi pour une assez grande proportion cet établissement, ce sont des personnes à bout de ressources, des transfuges de la Maison de santé qui ont épuisé leurs derniers moyens d'existence, des gens de lettres, des artistes malheureux, qui, mis dans la nécessité d'invoquer les secours de l'Assistance publique, viennent demander un asile à Lariboisière, où, en raison même de ce luxe dont on a fait l'objet d'un si grave reproche à l'administration, ils ne se croient pas tout à fait à l'hôpital.

Ainsi, on le voit, pour les maladies aiguës on reçoit à Lariboisière des malades atteints en général d'affections graves; pour les maladies chroniques, qui sont les plus nombreuses, on reçoit principalement ce que l'on est convenu d'appeler des pauvres honteux, c'est-à-dire ceux qui présentent généralement les plus mauvaises conditions de curabilité. C'est à ce luxe même dont a parlé M. Malgaigne, et qu'il a qualifié par un de ces mots qui portent plus loin que juste, mais qui ne laissent pas que de produire toujours de l'effet dans les masses, c'est ce luxe, ou plutôt ce que j'appellerai cette forme délicate de la charité, qui attire à Lariboisière cette quantité de malades à qui leur éducation et leurs habitudes rendraient le séjour des autres hôpitaux trop pénible. C'est précisément parce que l'assistance y paraît plus douce et même attrayante, que ces malheureux viennent en foule mourir chez nous. N'allez donc pas conclure du chiffre plus élevé de notre mortalité, que notre établissement est par lui-même plus meurtrier que les autres. Je crois qu'il devra ressortir, au contraire, de cette discussion même, et rester dans l'opinion publique, que l'hôpital Lariboisière est parfaitement salubre.

— M. Devergie demande la parole pour une motion d'ordre : « L'administration, dit-il, vient de nommer une commission de médecins et de chirurgiens des hôpitaux, chargée de l'éclairer sur les réformes à opérer. Le but de la discussion actuelle est donc atteint, et je demande qu'on en mette aux voix la clôture.»

M. Trébuchet ayant fait remarquer que la commission nommée par l'administration n'a qu'un mandat limité et temporaire, et qu'elle n'a rien de commun avec la commission permanente d'hygiène hospitalière dont M. Devergie a demandé la création, M. Devergie retire sa motion.

La discussion continue.

M. Piorry soutient et développe cette proposition, que c'est l'aménagement intérieur des salles d'un hôpital, bien plus que sa situation et son exposition sur un sol plus ou moins aéré, qui constitue sa salubrité. Contrairement à M. Malgaigne, qui craint pour les malades les conséquences fâcheuses du froid résultant de l'ouverture des fenêtres, M. Piorry est d'avis que l'on ne saurait trop renouveler l'air des salles, et que l'ouverture fréquente et longtemps prolongée des fenêtres est la meilleure condition de salubrité d'un hôpital.

II. Académie des Sciences.

Régénération des tendons. — Rôle du pneumogastrique dans la déglutition. — Traitement des plaies rebelles par l'acide carbonique. — Production artificielle des monstruosités. — Nouvel ordre des nerfs moteurs. — Dangers du tatouage.

Séance du 17 *mars*. M. Jobert (de Lamballe) continue la lecture de son mémoire sur la *régénération des tendons*. Dans cette troisième partie, l'auteur étudie d'abord le mode de cicatrisation des tendons chez des chevaux sacrifiés à une époque variable, après la ténotomie, puis il expose le résultat de ses recherches anatomiques sur la régénération des tendons chez l'homme.

Séance du 24 *mars*. M. Chauveau communique un mémoire sur le *rôle du nerf pneumogastrique dans l'acte de la déglutition*. Il résulte des expériences de l'auteur que, chez le lapin, après la section des pneumogastriques au milieu du cou, la portion trachéale de l'œsophage est entièrement paralysée, parce qu'elle est privée de l'action et de ses nerfs centrifuges et de ses nerfs centripètes, qui lui viennent tous des récurrents.

Chez le chien, après la même opération, cette portion trachéale du conduit œsophagien a gardé l'énergie et la régularité de ses mouvements, parce que le conduit a conservé l'intégrité de ses nerfs centrifuges et centripètes, qui sont tous fournis par le pharyngien et le laryngé externe.

Enfin, chez les solipèdes, tous les nerfs moteurs de la même portion de l'œsophage ont bien cette dernière source; mais certaines fibres nerveuses centripètes viennent des récurrents, et comme l'interruption de la continuité de ces fibres, opérée par la section transversale du pneumogastrique, au milieu du cou, est toujours suivie de symptômes de paralysie ou tout au moins d'ataxie, présentés par la tunique charnue de l'œsophage, on est forcé d'admettre que ces fibres jouent, dans la production du mouvement péristaltique, un rôle aussi essentiel que les fibres motrices elles-mêmes, conclusion tout à fait en accord avec celle des expériences de M. Claude Bernard sur les racines spinales.

— MM. Demarquay et Ch. Leconte adressent une note sur le *traitement par l'acide carbonique et l'oxygène, des plaies rebelles.* Ils exposent un certain nombre de faits qui, joints à des observations analogues, communiquées précédemment à l'Académie, montrent que l'acide carbonique non-seulement favorise l'organisation des plaies sous-cutanées, mais, de plus, que c'est le plus puissant agent de cicatrisation des plaies exposées au contact de l'air, lorsque ces plaies, par suite d'un vice local ou général, sont rebelles à tous les moyens ordinaires de traitement.

Séance du 31 *mars.* M. Jobert (de Lamballe) donne lecture de la suite de son mémoire sur la régénération des tendons. «Voici, dit M. Jobert, quels sont les phénomènes que l'expérimentation, chez les animaux, l'examen direct et microscopique, chez l'homme, ont fait ressortir d'une manière constante :

« 1° L'écartement plus ou moins considérable des deux bouts divisés immédiatement après la solution de continuité ;

« 2° Le rétablissement de la continuité de la gaîne, rétablissement qui se produit avec une rapidité et une perfection telles, que souvent, au bout de peu de jours, il est absolument impossible de retrouver le point par où l'instrument a pénétré pour couper le tendon ;

« 3° Le dépôt du sang dans l'intérieur de la gaîne et dans l'intervalle qui sépare les bouts rétractés du tendon.

«C'est de ce liquide que naît le produit tendineux.» L'auteur admet, pour cette évolution, quatre périodes successives, qu'il désigne ainsi : 1° période liquide, 2° passage de l'état liquide à l'état de caillot, 3° transformation du caillot en fibrine organisée, 4° transformation tendineuse.

Ces différentes périodes se remarquent aussi bien chez l'homme que chez les animaux, mais elles ont chez lui une durée plus longue.

— M. Velpeau présente, au nom de M. Lebarillier, un travail sur *la mortalité des enfants assistés de Bordeaux.*

— M. W. Kuehne communique une note sur un *nouvel ordre de nerfs moteurs.* Il s'agit de certains nerfs de la cornée, que l'auteur a étudiés chez des grenouilles et dont les cylindres à axes nus se continuent avec les filaments du protoplasme des corpuscules de la cornée. L'excitation de ces nerfs a pour résultat un phénomène de mouvement analogue aux contractions observées déjà dans les cellules ramifiées de beaucoup d'animaux.

— M. Schuster, à l'occasion d'une communication faite récemment à l'Académie par M. Tripier (séance du 10 mars 1862), fait remarquer que ce médecin n'est pas le premier qui ait fondé un procédé de *galvanocaustique*, non plus sur les effets calorifiques des courants galvaniques, mais sur leur action chimique. «Cette action chimique, dit M. Schuster, a été utilisée par moi dans la pratique chirurgicale, il y a bien longtemps, ainsi que l'Académie pourra le constater en recourant à deux mémoires que je lui ai présentés en 1843.»

— M. Netter envoie, de Strasbourg, un mémoire intitulé *du Traitement du choléra par l'administration coup sur coup d'énormes quantités de boissons aqueuses* (30 à 40 litres de tisane ordinaire dans les vingt-quatre heures).

— M. Guislain présente un volumineux manuscrit ayant pour titre : *Recherches sur l'histoire et les propriétés des préparations cosmétiques depuis les temps anciens jusqu'à nos jours.*

Séance du 7 avril. M. Velpeau met sous les yeux de l'Académie une pièce d'anatomie pathologique se rapportant à un cas de *mort subite par embolie de l'artère pulmonaire*, dont il se propose d'entretenir l'Académie dans la prochaine séance; il se borne aujourd'hui à faire remarquer, tandis que la préparation est encore fraîche, certains détails sur lesquels il aura occasion d'insister dans sa communication écrite.

— M. Lereboullet adresse un travail intitulé *Expériences relatives à la production artificielle des monstruosités dans l'œuf du brochet.* Ce nouveau travail, qui fait suite à celui qu'il a présenté dans le mois de novembre dernier, renferme le résumé général et les conclusions de ses recherches.

Voici quelques-uns des faits principaux qui en ressortent :

1° Il se produit des monstres de tout genre parmi les œufs du brochet, que ces œufs soient ou qu'ils ne soient pas soumis à l'influence d'agents extérieurs particuliers.

2° Les œufs d'une seule et même fécondation, soumis à des influences diverses, ont très-souvent fourni des résultats identiques, c'est-à-dire le même nombre et les mêmes formes de monstruosités.

3° Les œufs des diverses fécondations qui ont été soumis aux mêmes influences n'ont jamais donné les mêmes résultats ni sous le rapport de la quantité proportionnelle des monstres ni sous le rapport de leurs formes.

4° Ces deux circonstances, identité des résultats malgré la diversité des influences, diversité des résultats malgré des influences identiques, montrent qu'on ne saurait attribuer à ces influences seules la production des monstruosités.

5° Les seules modifications qui m'ont semblé pouvoir être attribuées à l'influence des agents extérieurs consistent dans des arrêts de développement caractérisés par l'absence d'une portion plus ou moins considérable du corps embryonnaire. Ces arrêts se sont toujours trouvés intimement liés à un ralentissement dans la marche du développement de l'œuf.

Ces faits ont conduit l'auteur à admettre les conclusions suivantes :

a. Il n'est nullement prouvé que les monstruosités en général, et particulièrement les monstruosités doubles, soient occasionnées par les influences que les agents extérieurs ont pu produire sur les œufs.

b. Les seules manifestations qui paraissent dues quelquefois à l'influence des agents extérieurs sont des arrêts de développement, des déformations et des atrophies, encore ces effets ne sont-ils pas constants.

c. Il n'est donc pas possible de produire à volonté des formes monstrueuses déterminées d'avance, ni d'établir d'une manière positive la cause des monstruosités.

d. Cette cause pourrait bien être inhérente à la constitution primordiale de l'œuf et ne dépendre en aucune façon des conditions extérieures.

— M. Berchon adresse un opuscule sur les *dangers du tatouage.* Il range dans deux catégories les accidents qu'il a observés à la suite de cette opération.

Dans la première, heureusement la plus nombreuse, les accidents sont de nature inflammatoire à divers degrés; dans la seconde, il y a constamment gangrène prompte et étendue des régions tatouées, reconnaissant évidemment pour cause une véritable inoculation septique due au dépôt de matières organiques altérées portées sous l'épiderme par les aiguilles employées pour tatouer.

— M. Maximin Legrand adresse un mémoire intitulé *Essai de thérapeutique générale : térébenthines.*

— M. Lunel envoie un mémoire *sur la contagion de la varioloïde.*

VARIÉTÉS.

Création de deux chaires à la Faculté de Médecine pour l'enseignement de la pathologie comparée et de l'histologie. — Nomination de MM. Rayer et Robin. — Décret impérial sur l'organisation de la Faculté de Médecine. — Nomination de M. Rayer au décanat. — Compte moral de l'administration de l'assistance publique de Paris. — Compte rendu des maladies traitées à l'hôpital général de Vienne (Autriche). — Prix Barbier. — Nécrologie : Cazeaux.

On lit dans *le Moniteur* du 22 avril :

RAPPORT A L'EMPEREUR.

« Sire,

« Votre Majesté veille avec une constante sollicitude au progrès des établissements d'instruction publique. Parmi ces établissements, il n'en est aucun qui rende plus de services et qui ait acquis une plus légitime renommée que la Faculté de Médecine de Paris. La force, la solidité, l'étendue de son enseignement, répondent à l'éminence des professeurs qui ont illustré ses chaires et qui les occupent aujourd'hui avec tant d'éclat. Elle reçoit dans son sein une foule d'élèves studieux, qu'elle

renvoie fiers du titre qu'ils ont acquis, riches d'excellentes études et habiles à remplir, au milieu des populations, leur utile et noble profession. Mais, en outre, sa réputation, franchissant les limites de la France, attire de tous les points du globe une recrue annuelle d'étrangers qui, déjà instruits dans les universités et les institutions de leurs pays, viennent compléter leur éducation médicale dans cet actif foyer de travail et de science. La Faculté de Médecine de Paris doit cette influence et ses succès aux efforts qu'elle a déployés, à chaque époque, pour se tenir au niveau de toutes les conquêtes scientifiques. Elle continuera de marcher dans cette voie si féconde, et le gouvernement de Votre Majesté ne négligera rien pour que l'enseignement médical grandisse en raison même des nouveaux développements de la science.

« La médecine comparée est un de ces développements de la science moderne.

« Ce que la comparaison des organismes est à l'anatomie, ce que la comparaison des fonctions est à la physiologie, la comparaison des maladies d'espèce à espèce et de classe à classe l'est à la pathologie.

« La médecine comparée doit naturellement conduire à la connaissance générale des maladies par le rapprochement et la comparaison des divers états morbides chez l'homme et chez les animaux; mais elle a, dans sa manière de procéder, des méthodes et des recherches spéciales. Elle ne saurait, comme la pathologie ordinaire de l'homme, rester enfermée dans les limites de la simple observation; son caractère scientifique repose essentiellement sur la pathologie expérimentale. En effet, la médecine comparée peut, en provoquant des maladies chez les animaux dans des circonstances particulières et exactement déterminées, suivre leur développement pas à pas; elle peut, en agissant à son gré dans les diverses périodes, en séparer, par une analyse expérimentale méthodique, toutes les conditions morbides complexes dont elle veut connaître la nature et l'influence.

« La médecine comparée est appelée à rendre les mêmes services à la thérapeutique générale; l'étude expérimentale des substances toxiques et médicamenteuses chez les animaux est un complément indispensable de leur administration chez l'homme pour connaître leur véritable manière d'agir.

« Mais, à côté de ces recherches scientifiques que la médecine comparée doit poursuivre, elle embrasse des questions pratiques qui sont de la plus haute importance pour la prophylaxie et l'hygiène publique, c'est-à-dire la transmission des maladies des animaux et des végétaux à l'homme, transmission bienfaisante dans la communication du cowpox ou vaccin à l'homme, fatale dans celle de la morve, de la rage, du charbon, etc. Là est un champ ouvert à de nombreuses et importantes applications, qui, d'un haut prix pour les particuliers, ne seront pas d'un moindre prix pour l'État.

« Depuis longtemps l'étude de la médecine comparée a été recom-

mandée par des hommes éminents. Le moment est venu de faire droit à leurs recommandations, de placer à côté de l'anatomie et de la physiologie la médecine comparée, et de prendre une initiative qu'il importe de ne pas laisser aux écoles étrangères.

« Sire, en exposant à Votre Majesté toute l'importance de la création d'une chaire de médecine comparée, je suis heureux d'ajouter que je puis présenter, pour remplir cette chaire, un homme désigné d'avance par la voix publique et par le suffrage de ses pairs. Depuis plus de vingt ans, un médecin célèbre par de grands travaux et une grande pratique, renommé pour son dévouement à la science, le Dr Rayer, a poursuivi avec constance l'étude comparative des maladies de l'homme et des animaux.

« La chaire de médecine comparée sera pour lui la meilleure récompense de ses belles et utiles recherches, parce qu'elle lui donnera le moyen de répandre parmi nos élèves de nouvelles connaissances et de rendre de nouveaux services à l'humanité.

« A côté d'une chaire de médecine comparée, je suis convaincu, Sire, qu'il est nécessaire de créer l'enseignement de l'histologie, si l'on veut arriver à un large et complet système d'études magistrales.

« L'histologie a pour sujet la substance organisée, tant solide que liquide, qui est directement active dans le corps de l'homme, des animaux, des végétaux. Elle a pour but de déterminer les formes élémentaires de cette substance, d'en étudier les dispositions profondes qui échappent à l'œil nu, et de signaler les fonctions élémentaires qui sont inhérentes à chacune de ces formes.

« Ces parties élémentaires, soit qu'on les considère dans les différentes régions du corps, soit qu'on les poursuive dans la série des âges, soit qu'on les examine dans la série des êtres, jouissent de propriétés communes; partout leurs attributs fondamentaux sont les mêmes; de là l'entière généralité de cette étude et la fécondité de vues et d'applications qui lui appartient.

« Énoncer que l'histologie étudie, dans toutes les régions du corps, dans tous les êtres et dans tous les âges, les parties élémentaires en qui gisent les propriétés effectives de la vie, suffit pour en faire ressortir l'utilité théorique. Énoncer que, par la même méthode d'observation minutieuse et de généralisation féconde, elle suit à la trace les altérations des humeurs et les dégénérescences qui, affectant ces parties élémentaires, produisent les lésions organiques, suffit pour en faire sentir l'utilité pratique.

« Ici, comme pour la médecine comparée, à côté de la chaire est l'homme qui peut la remplir. M. le Dr Robin, connu par des recherches originales, auteur d'ouvrages considérables, maître suivi par un auditoire studieux, dont une partie vient même de l'étranger, est un choix qui sera ratifié par le monde savant. Il est juste que le premier professeur nommé soit celui qui a fait de l'histologie l'objet exclusif de ses veilles et de son labeur.

« Les créations que je sollicite de Votre Majesté, Sire, répondent aux véritables besoins de l'enseignement et à l'état actuel de la science, et, en les réalisant, l'Empereur manifestera de nouveau au pays le vif et puissant intérêt qu'il accorde aux progrès de l'instruction publique.

« En conséquence, j'ai l'honneur de proposer à Votre Majesté un projet de décret qui crée à la Faculté de Médecine de Paris deux chaires, l'une de médecine comparée, l'autre d'histologie, et qui appelle à la première M. le Dr Rayer, et à la seconde M. le Dr Robin.

« Je suis, avec le plus profond respect,

« Sire,

« de Votre Majesté

« le très-humble et très-obéissant serviteur.

« *Le Ministre de l'instruction publique et des cultes,*

« ROULAND. »

Suit un décret qui nomme MM. Rayer et Robin aux chaires de pathologie comparée et d'histologie.

— On lit encore dans *le Moniteur* le décret suivant :

NAPOLÉON,

Par la grâce de Dieu et la volonté nationale, Empereur des Français,

A tous présents et à venir, salut :

Sur le rapport de notre Ministre de l'instruction publique et des cultes;

Vu le décret du 9 mars 1852;

Vu la loi du 14 juin 1854 et le décret du 22 août de la même année, rendu en exécution de cette loi et portant organisation des académies;

Considérant qu'il y a lieu de réviser certaines dispositions de l'ordonnance du 2 février 1823, spéciales à la Faculté de Médecine de Paris, qui ne sont plus en harmonie avec les principes posés par les décrets du 9 mars 1852 et du 22 août 1854,

Avons décrété et décrétons ce qui suit :

Art. 1er. Le doyen de la Faculté de Médecine de Paris est le chef de la Faculté. Il est chargé, sous l'autorité du recteur de l'Académie, de diriger l'administration et la police, de surveiller l'enseignement, et d'assurer l'exécution des règlements.

Il propose chaque année le projet du budget qui doit être soumis au conseil académique; il ordonne les dépenses dans les limites des crédits ouverts par le budget annuel; il convoque et préside l'assemblée de la Faculté, composée de tous les professeurs titulaires.

Notre Ministre de l'instruction publique et des cultes désigne tous les ans deux professeurs titulaires chargés de seconder le doyen dans ses fonctions, et il délègue l'un de ces deux professeurs pour remplacer le doyen en cas d'absence ou d'empêchement.

Art. 2. L'assemblée de la Faculté donne son avis sur les mesures à prendre ou à proposer concernant l'enseignement et la discipline,

lorsqu'elle est convoquée à cet effet par le doyen de la Faculté, dûment autorisé par le ministre.

Art. 3. Toutes les dispositions des ordonnances, règlements ou arrêtés antérieurs, contraires au présent décret, sont et demeurent abrogées.

Art. 4. Notre Ministre de l'instruction publique et des cultes est chargé de l'exécution du présent décret.

Fait au palais des Tuileries, le 16 avril 1862.

NAPOLÉON.

Par l'Empereur :
Le Ministre de l'instruction publique et des cultes,
ROULAND.

— Par décret impérial, rendu le 16 de ce mois, M. le baron Paul Dubois, professeur et doyen de la Faculté de Médecine de Paris, a été admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à la retraite, et nommé doyen honoraire de ladite Faculté.

Par arrêté du Ministre de l'instruction publique et des cultes, en date du 19 de ce mois, M. le Dr Rayer a été appelé aux fonctions de doyen de ladite Faculté, en remplacement de M. le baron Paul Dubois.

— Le compte moral de l'administration de l'assistance publique, pour 1860, le premier que publie le directeur de cette administration depuis son entrée en fonctions, renferme, comme d'habitude, quelques données de nature à intéresser les médecins; nous les résumerons très-succinctement.

Un décret portant la date du 16 juillet 1860, et non encore promulgué, a réglementé à nouveau le stage des étudiants en médecine dans les hôpitaux, et fixé la durée à deux années au moins, à partir de la neuvième jusqu'à la seizième inscription.

Le nombre des malades traités dans les hôpitaux n'a été, en 1860, que de 90,430 ; il avait été, en 1859, de 94,466. C'est pour 1860 une différence en moins de 3,036 malades. La différence en moins des journées a été de 9,763.

Les décès survenus dans les hôpitaux ont suivi une progression en sens inverse : tandis qu'en 1859, on n'en avait compté que 9,220, ils ont été, en 1860, de 9,433, soit, en plus, 204 décès. Cette augmentation ne porte guère que sur les femmes admises à la maison d'accouchements; la mortalité moyenne, dans cet établissement, plus sensiblement affecté par la fièvre puerpérale, a été portée de 1 sur 9,31 à 1 sur 7,71.

Les recettes totales de l'administration de l'assistance publique, tant en revenus qui lui sont propres qu'en subventions, ont été de 16,904,499 fr., près d'un million de plus qu'en 1859. Les dépenses afférentes aux seuls hôpitaux, augmentées par la hausse générale des

prix de denrées et de presque tous les objets de consommation, ne représentent environ que le tiers des dépenses totales qui incombent à l'administration de l'assistance. Le prix moyen de la journée, dans les hôpitaux, s'est élevé, en 1860, à 2 fr. 35 c.; il n'était que de 2 fr. 32 c. pour 1859. En moyenne, chaque lit d'hôpital coûte annuellement 812 fr. 77 c.

Si l'on compare le chiffre de la mortalité dans les divers hôpitaux généraux, comparaison qui n'est pas sans intérêt, eu égard aux discussions qu'a soulevées l'hygiène hospitalière, on trouve les résultats suivants :

	Services de médecine.	Services de chirurgie.
Hôtel-Dieu.	1 sur 9,61	1 sur 16,56
Pitié.	— 13,11	— 13,03
Charité.	— 8,45	— 22,89
Saint-Antoine. . .	— 8,40	— 17,20
Necker.	— 5,34	— 18,91
Cochin.	— 5,70	— 13,70
Beaujon.	— 7,66	— 12,00
Lariboisière. . . .	— 4,81	— 12,50

Pour utiliser ces statistiques, il faudrait faire intervenir des considérations sur la population habituelle de chaque hôpital, qui ne se chiffrent pas. Ces relevés perdent beaucoup de leur signification en l'absence de ces documents, qui échapperont toujours au calcul.

Nous attendrons que la statistique instituée par M. le directeur sur des données plus précises nous fournisse des matériaux convenablement classés, pour essayer d'en tirer quelques conclusions.

Nous avons dû nous borner, en ce qui concerne les hôpitaux civils de Paris, à emprunter quelques documents statistiques au compte moral de l'administration de l'assistance. Nous sommes en mesure de donner des renseignements beaucoup plus étendus et plus médicaux sur les malades traités dans l'hôpital général de Vienne (Autriche) en 1860, grâce au compte rendu officiel publié par ordre du ministère de l'intérieur (1).

Il nous a semblé opportun de donner une analyse assez détaillée de ce grand et important travail. Ce n'est pas en s'en référant à des souvenirs de touriste ou à des appréciations recueillies à la hâte qu'on pourra confronter nos établissements hospitaliers avec ceux de l'étranger ; c'est en s'appuyant sur les rapports officiels mûrement et consciencieusement élaborés.

Le rendu compte médical de l'hôpital général de Vienne est conçu d'après un plan tout particulier et sans analogue en Europe, au moins pour des

(1) *Aerztlicher Bericht aus dem K. K. allgemeinen Krankenhause zu Wien* (1861).

établissements qui renferment une population si considérable. Outre les relevés statistiques généraux, ce rendu compte contient le relevé des entrées, des guérisons et des décès par chaque maladie médicale ou chirurgicale, avec l'exposé détaillé des observations les plus intéressantes et quelques indications sur les cas d'une moindre importance scientifique. C'est un livre qui se lit et ne se consulte pas simplement. Nous n'hésitons pas à croire que nos hôpitaux fourniraient des matériaux encore plus riches, si on imposait aux internes les obligations étroites que les *assistants* acceptent et remplissent en Allemagne. Il y aurait, à ce point de vue, plus d'un exemple à puiser dans les errements de l'organisation hospitalière à l'étranger ; mais nous ne voulons ni ne pouvons aborder ici une étude qui nous entraînerait à de trop longs développements.

Il a été traité, dans l'hôpital général de Vienne, en 1860, tant de malades restants que de malades entrés dans l'année, 21,557 individus, dont 13,622 hommes et 7,935 femmes.

La mortalité moyenne a été de 11,7 pour 100, soit 10,8 pour 100 hommes et 13,1 pour 100 femmes. Si on défalque de ce nombre les tuberculeux, qui y figurent pour plus d'un tiers, la mortalité pour les autres maladies a été de 8 pour 100. Le chiffre de la mortalité avait été, comme en France, un peu moins élevé en 1859.

Le relevé suivant donne les variations de la mortalité de l'hôpital pendant les dix dernières années.

1860.	11,7 p. 100 :	hommes,	10,8 ; femmes,	13,1
1859.	12,5 —	—	11,8 —	13,6
1858.	12,7 —	—	11,9 —	14,1
1857.	12,0 —	—	11,0 —	13,8
1856.	13,8 —	—	12,3 —	16,4
1855.	16,9 —	—	15,4 —	19,3
1854.	16,5 —	—	14,0 —	19,9
1853.	14,5 —	—	12,9 —	17,1
1852.	14,4 —	—	12,1 —	16,6
1851.	13,9 —	—	10,0 —	16,4

La part des tuberculeux, dans la mortalité générale, oscille entre 2,9 et 4,9 ; elle est en moyenne de 3,5. Un relevé par mois montre que le chiffre le plus élevé de la mortalité par les tubercules répond aux mois d'avril, février et mars ; le plus bas, aux mois d'octobre, novembre et juillet. Tandis qu'il était pour avril de 4,9, il n'est plus pour octobre que de 2,4 pour 100.

Le nombre des journées a été de 298,082, ce qui donne une moyenne de séjour de trente-six jours pour les hommes et trente-sept pour les femmes. La moyenne, dans les hôpitaux de Paris, a été, dans la même année 1860, de vingt-trois jours pour les hommes et vingt-cinq pour les femmes.

L'année 1860 n'a été marquée par aucune épidémie d'une grande intensité. Le typhus (468 malades) a été, pendant tous les mois de l'année, représenté presque par le même chiffre ; il en est de même des diarrhées (1398), des bronchites (844), des pneumonies (450), de la variole (220), et des fièvres intermittentes (533).

Un tableau très-détaillé, et qui n'occupe pas moins de 7 pages, donne le chiffre des entrées, des guérisons et des décès pour chaque maladie. Nous ne pouvons malheureusement l'analyser et encore moins le reproduire, quoiqu'il renferme des éléments curieux et très-instructifs ; nous nous bornerons à mentionner quelques-unes des maladies aiguës les plus communes, en indiquant le chiffre des cas traités chez les hommes et chez les femmes, et celui des décès.

	Hommes.	Femmes.		Hommes.	Femmes.
Rhumatisme.	468	284 ;	morts,	6	8
Phthisie pulmonaire. . .	913	458	—	537	290
Typhus.	323	145	—	75	41
Fièvre intermittente. . .	394	108	—	4	»
Méningite.	19	12	—	13	10
Pneumonie.	309	141	—	60	56
Pleurésie.	198	109	—	43	15
Dysentérie.	47	21	—	18	9
Hernies étranglées. . . .	31	21	—	5	6
Maladie de Bright. . . .	52	52	—	30	31
Fièvre puerpérale. . . .	»	138	—	»	40
Variole.	128	92	—	5	2

Si ces relevés généraux ne sont pas sans valeur, les chapitres consacrés à chaque maladie en particulier, et qui constituent comme autant de monographies, méritent encore plus de fixer l'attention, et nous n'avons pas à nous excuser si nous tenons à donner au moins une idée sommaire de quelques-uns des plus intéressants.

Dans les 778 cas de rhumatisme, la maladie a coïncidé avec les affections du cœur dans les proportions suivantes : endocardite, 24 ; péricardite, 6 ; péri et endocardite, 7. Parmi les complications, on compte 8 pleurésies, 6 dysentéries, 3 pneumonies, une maladie de Bright et une péritonite. Le traitement consiste dans l'emploi de la propylamine, du carbonate de lithium, du bicarbonate de soude à haute dose, et surtout de la colchicine, qui n'a donné que des résultats très-contestables.

Le typhus a surtout frappé des sujets jeunes. La mortalité a été de 25,2 pour 100, chiffre élevé et qui prouve une fois de plus que, moins le chiffre des invasions est considérable, plus celui de la mortalité s'élève. Sur les 468 typhiques, l'éruption n'a été constatée que 98 fois et l'hémorrhagie intestinale 9 fois.

La méningite franche n'est représentée que par 9 cas, la tuberculeuse par 11. Parmi les paralysies, l'hémiplégie droite figure pour 16 cas, la gauche pour 14, la paraplégie pour 71.

Les chiffres relatifs à la pneumonie ont plus d'importance; on les rapprochera utilement de la statistique très-intéressante du professeur Huss, sur laquelle nous aurons lieu de revenir (1). Le nombre des pneumonies soignées en 1860 est de 909 hommes et 141 femmes; les limites extrêmes d'âge, de 8 à 86 ans; la plus grande fréquence de la maladie est de 18 à 22 ans chez les hommes et de 28 à 32 chez les femmes.

Le poumon droit a été affecté 191 fois, le gauche 157, les deux poumons 20 fois; la pneumonie a occupé exclusivement le lobe supérieur, 58 fois à droite et 33 fois à gauche. Le traitement a été très-réservé, et a consisté en quelques calmants et quelques préparations antimoniales, sans émissions sanguines. La mortalité, qui, comme on l'a vu, est de 116 sur 450, a été due en partie à des affections concomitantes, dysentérie, tubercules, etc. Cette proportion est énorme, si on la compare à celle des décès par pneumonie, à l'hôpital de Stockholm, où, sur 2,616 cas, on ne compte que 281 morts, soit 10,74 pour 100 au lieu de 37 à 38, bien que le traitement usité dans les deux hôpitaux ne manque pas d'analogie.

Les affections chroniques se refusent aux statistiques hospitalières, les malades réclamant leur admission à des époques indéterminées ou ne continuant pas le traitement jusqu'à la terminaison de la maladie. C'est à ce titre que les essais de syphilisation du professeur Sigmund, pratiqués sur 15 malades avec seulement 2 guérisons, ne nous semblent pas concluants.

Parmi les opérations chirurgicales, nous ne nous arrêterons qu'un instant sur les amputations et les résections. Sur un total de 51 opérés, on compte 21 décès: 11 amputations de la cuisse et 4 guérisons, 17 amputations de la jambe et 12 guérisons, 4 résections de la mâchoire et une guérison.

Nous avons eu en vue de donner un simple aperçu de la statistique vraiment médicale du grand hôpital de Vienne, qui, sur beaucoup de points, peut et doit servir de modèle. Si maintenant on veut établir une comparaison entre la mortalité hospitalière, à Vienne et à Paris, il importe de faire entrer dans le décompte les hôpitaux spéciaux que nous n'avons pas compris dans notre relevé. Le résultat de cette comparaison est le suivant.

A Paris, la mortalité moyenne a été de 9,10 pour 100 en 1860; à Vienne, elle a été, pour la même année, de 11,7 pour 100. Elle a été, à Paris, de 1845 à 1354 (dix ans), de 9,99, et, à Vienne, pendant la période décennale de 1851 à 1860, de 13,8. On voit, par ce seul exposé, jusqu'à quel point on est autorisé à admettre que les hôpitaux de Paris sont les moins favorables aux malades.

(1) *Die Behandlung der Lungenentzündung*, 1861.

— M. le baron Barbier, ancien chirurgien en chef de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, a légué à la Faculté de Médecine de Paris une rente annuelle de 2,000 fr., destinée à être donnée en prix à la personne «qui aura inventé une opération, des instruments, des bandages, des appareils et autres moyens mécaniques reconnus d'une utilité générale et supérieure à tout ce qui a été employé et imaginé précédemment.»

Le prix sera décerné au mois de novembre prochain, dans la séance solennelle de rentrée de la Faculté.

Les pièces des concurrents seront reçues au secrétariat de la Faculté de Médecine jusqu'au 31 juillet prochain inclusivement.

Les nationaux seuls auront le droit de concourir, et le prix ne s'appliquera qu'aux inventions faites postérieurement au 8 septembre 1856, date du décret impérial qui autorise l'acceptation du legs.

— Encore un nouveau deuil dans le corps médical! *Cazeaux*, l'un de ses membres les plus distingués, vient de succomber aux suites d'une affection grave dont il était atteint depuis plus d'un an. Cette nature d'élite n'a pu résister aux labeurs écrasants de la profession qu'il exerçait avec tant d'habileté et de dévouement.

Après avoir complété à Bordeaux, sa ville natale, des études littéraires où il avait obtenu de nombreux succès, Cazeaux vint à Paris étudier la médecine. Bientôt il y conquit le titre d'interne, et plus tard il fut choisi par M. le professeur P. Dubois pour remplir auprès de lui les fonctions de chef de clinique. Dès ce moment, il s'adonna à l'enseignement et à la pratique des accouchements, et se prépara ainsi au concours de l'agrégation, dans lequel il déploya toutes les heureuses qualités dont il était doué.

En 1843, il fit paraître la première édition de son excellent *Traité d'accouchements*, édition qui fut bientôt épuisée et suivie de cinq autres. Un tel succès était bien mérité; car ce livre, mis au courant de la science moderne, brillait parmi tous les autres de cette clarté qui formait un des traits principaux de l'esprit de notre excellent collègue.

En 1851, Cazeaux fut nommé membre de l'Académie de Médecine, et chacun de nous se souvient avec quelle vigueur de logique, quelle élégance d'expression et quelle énergie de volonté, il savait soutenir les idées qu'il croyait bonnes. Cependant ces vigoureuses qualités n'excluaient pas chez lui l'aménité la plus franche et la courtoisie la plus délicate. Depuis trois ans, il faisait également partie de la Société de chirurgie. Un des principaux titres de notre regretté confrère est d'avoir modifié complétement les idées qui avaient cours avant lui sur la pléthore des femmes enceintes; c'est grâce à ses travaux que la pratique banale des saignées pendant la grossesse a été à peu près complétement abandonnée. Un de ses collègues les plus autorisés de l'Académie de Médecine, M. Danyau, a dit ailleurs ce que valait Cazeaux comme savant,

comme orateur et comme praticien. Qu'il nous suffise d'avoir rappelé ici quelques traits du collègue honnête, aimable et distingué, que nous venons de perdre. H. B.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité d'anatomie descriptive, par J. Cruveilhier, professeur à la Faculté de Médecine; 4e édition, revue, corrigée et considérablement augmentée, avec la collaboration de M. le Dr Marc Sée, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, et M. Cruveilhier fils, aide d'anatomie à la Faculté de Médecine. Tome Ier, 1re partie : *ostéologie* et *arthrologie*, 484 pages grand in-8°, avec 385 figures intercalées dans le texte. Chez Asselin ; Paris, 1862.

Depuis le commencement de ce siècle, les études anatomiques ont suivi parmi nous trois directions différentes : elles furent d'abord consacrées à cette anatomie, qu'on a qualifiée de *descriptive*, qui ne demande d'auxiliaire qu'au scalpel, et qui, dégagée de toute application médicale, se borne à bien faire connaître la forme et les rapports des organes entre eux ; plus tard, les anatomistes recherchèrent surtout dans leurs descriptions le côté pratique et le but opératoire, et ainsi prit naissance cette anatomie chirurgicale, au souvenir de laquelle se rattachent les noms les plus estimés de la chirurgie française ; enfin et à une date plus récente, on s'est appliqué à mettre au service de l'anatomie les instruments grossissants et les réactifs chimiques, deux moyens qui nous permettent chaque jour de découvrir facilement les éléments les plus ténus des organes.

Le livre de M. Cruveilhier fut, à sa première apparition, l'exposé le plus lucide que nous ayons jamais eu de nos connaissances en anatomie descriptive; la science y était présentée sous une forme simple, attrayante et dans un style d'une lecture facile. De nombreuses générations d'élèves ont fait leur éducation anatomique dans cet ouvrage, devenu promptement populaire et qui devait son succès aux meilleures qualités que puisse posséder un traité classique. On ne tarda pas à reconnaître que l'auteur de ce livre l'avait écrit le scalpel à la main, l'esprit libre de tout souvenir antérieur, et qu'après avoir bien compris les choses qu'il avait vues, il avait su les énoncer clairement. C'est un grand mérite de décrire nettement les choses qu'on a étudiées, mais c'est un mérite plus grand encore de savoir se taire sur les choses avec lesquelles on n'a pas familiarisé ses yeux et son esprit. M. Cruveilhier, jusqu'à la présente édition de cet ouvrage, n'avait point dirigé toute son attention vers les recherches histologiques qui complètent si bien aujourd'hui l'étude particulière des organes. Il y avait de la sorte,

dans son livre, des lacunes regrettables et qu'on désirait voir comblées; mais que ces lacunes sont préférables aux notions incomplètes, souvent fort inexactes, dont certains auteurs, peu au courant de ce genre de recherches, ont la prétention d'enrichir leurs ouvrages!

M. Cruveilhier, qui aime avant tout la science, a réussi à faire disparaître ces légers défauts de son livre, en associant à ses travaux deux hommes familiarisés avec toutes les finesses de l'histologie moderne. M. Marc Sée est depuis longtemps connu du public médical par sa belle traduction de Kölliker, qu'il a entreprise avec M. Béclard, par ses études sur l'appareil de l'accommodation de l'œil, par sa connaissance approfondie des travaux anatomiques allemands, et l'honorable professeur ne pouvait pas faire un meilleur choix; M. Cruveilhier fils, en travaillant à l'œuvre paternelle, y apportera toutes les qualités qui ont déjà appelé sur lui l'attention des maîtres, et qui permettent de penser qu'il continuera dignement les traditions scientifiques attachées à son nom.

Ce concours habile et dévoué de deux jeunes savants suffira à combler facilement, dans l'ouvrage de M. Cruveilhier, les omissions qui s'y trouvent, sans lui enlever aucune des qualités précieuses qui le recommandent aux élèves.

Depuis longtemps les anatomistes appellent à leur aide le dessin pour mieux faire comprendre par les yeux ce que l'esprit ne saisit pas tout d'abord. M. Cruveilhier avait jusqu'à présent conservé quelque défiance contre ce genre d'illustration; il craignait qu'en s'habituant à étudier l'anatomie sur des planches les élèves ne négligeassent les dissections. Il y a sans doute dans cette pensée quelque chose de vrai, mais, pour éviter ce danger inévitable, un auteur ne saurait se priver des précieuses ressources du dessin. Disons même que pour la présente édition de ce livre, où trouvent place d'assez nombreux détails d'histologie micrographique, il eût été impossible de se passer de figures dans le texte. M. Cruveilhier s'est donc décidé à *illustrer* son livre, et, avec le concours habile de son éditeur, M. Asselin, il a fait choix d'un genre d'illustration encore peu connu dans la librairie française, la gravure polychrome. On sait toutes les facilités que nous offre la gravure sur bois pour placer des figures en noir au milieu du texte de nos livres. Durant ces dernières années, des essais nombreux ont été faits pour créer la gravure polychrome, et d'assez jolis résultats ont été déjà obtenus. M. Henle, qui publie en Allemagne un traité d'anatomie, a fait usage de ce genre de gravure dans le texte pour représenter les muscles, les vaisseaux. Ce sont ces planches habilement faites que nous retrouvons dans le livre de M. Cruveilhier, et les tirages, dus aux presses de M. Crété, n'ont rien à envier à ceux qui sortent des imprimeries de Göttingue. Il y a encore dans ce genre d'illustrations un nouveau succès pour ce livre, à l'exécution typographique duquel M. Asselin apporte les plus grands soins.

La première partie du tome Ier est consacrée à l'*ostéologie* et à l'*arthrologie*. M. Cruveilhier a eu peu de changements à faire subir à son livre pour le mettre sur ce sujet au courant des travaux les plus modernes; il suffisait d'y introduire un exposé micrographique de la structure et du développement des os, et de donner quelques détails sur l'étude comparée du crâne et des vertèbres, comme sur la comparaison des membres supérieurs avec les membres inférieurs. M. Cruveilhier considère le crâne comme la réunion de trois vertèbres: vertèbre postérieure ou occipitale, vertèbre moyenne ou temporo-pariétale, vertèbre antérieure ou sphéno-ethmoïdo-frontale; mais cette hypothèse, très-acceptable du reste, ne peut recevoir sa complète démonstration que par l'ostéogénie et l'anatomie comparée. Quant à ce qui tient à la comparaison des membres supérieurs et des membres inférieurs, M. Cruveilhier accepte les données de M. Martins, dont nous avons autrefois analysé e travail sur ce sujet.

Toute la partie ostéologique de cet ouvrage renferme un très-grand nombre de planches et surtout des coupes fort ingénieusement conçues pour démontrer les rapports des différents os de la tête; mais c'est dans la portion de ce livre consacrée aux articulations qu'on apprend à juger l'effet assez saisissant de la gravure polychrome pour montrer sur un dessin la séparation de parties quelquefois très-confuses dans une figure en noir.

Je ne chercherai point à pousser plus loin cette analyse; it me suffit d'appeler l'attention des médecins et des élèves sur un livre éminent qui, grâce à la collaboration active de deux jeunes savants, a repris toute sa vigueur et continuera longtemps encore à guider les générations médicales dans l'étude de l'anatomie. E. F.

Leçons sur les affections cutanées dartreuses, *professées à l'hôpital Saint-Louis pendant le trimestre d'été de* 1861, par M. le Dr Hardy, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin de l'hôpital Saint-Louis, etc.; rédigées par M. le Dr Pihan-Dufeillay, ancien interne de l'hôpital Saint-Louis. Paris, Coccoz, 1862; in-8°, 204 pages.

Dans une précédente publication (*Leçons sur les maladies de la peau*, 1858), M. Hardy a déjà fait connaître ses idées sur le classement des maladies cutanées. Le cours professé, en 1861, à l'hôpital Saint-Louis, n'est pas consacré à une nouvelle exposition doctrinale. L'auteur s'est proposé de compléter par des développements nécessaires les opinions qu'il avait exposées succinctement, soit en insistant sur quelques points moins bien élucidés, soit en discutant les doctrines de M. Bazin sur la dartre et l'arthritis.

Par le mot *dartres*, M. Hardy entend des affections de la peau constituées par des lésions élémentaires diverses, disposées à s'étendre au delà de leur siége primitif, tendant à récidiver, affectant une marche habituellement chronique, excitant un sentiment de cuisson ou de prurit, ne laissant jamais de cicatrices, non contagieuses, et susceptibles de se transmettre par voie d'hérédité. Mais il ajoute que pour reconnaître qu'une affection appartient à ce groupe nosologique il n'est pas nécessaire qu'elle se présente *toujours* avec *tous* les caractères qui entrent dans cette définition. Pour lui, il en est des affections dartreuses comme de beaucoup d'autres maladies, scrofules, cancers; une affection peut manifestement appartenir à ces groupes quoiqu'un certain nombre de caractères fassent défaut: aussi M. Hardy a pu réunir sous le nom de *dartres* l'eczéma, avec ses différentes formes auxquelles il joint l'impétigo, le pityriasis, le lichen; puis, dans des chapitres différents, les diverses formes de pityriasis et le psoriasis.

Pour M. Hardy, le tégument interne n'est pas le siége unique des manifestations dartreuses; les membranes muqueuses sont souvent atteintes soit par voie de simple continuité, soit par le développement d'emblée de la manifestation sur une muqueuse, angine herpétique, gastralgies, catarrhes, asthme dartreux. Les succès obtenus par la médication arsenicale fourniraient un des arguments les plus curieux pour démontrer la nature herpétique de ces affections. Enfin le cancer ne serait souvent que la manifestation ultime de la disposition herpétique. A l'appui de cette dernière opinion, M. Hardy cite trois observations et conclut à l'existence d'une diathèse herpétique ou maladie constitutionnelle en vertu de laquelle se développent chez le même individu des affections qui peuvent différer sous le rapport des formes, mais qui se rapprochent par la communauté d'origine et de nature.

M. Hardy se sépare donc des autres médecins de l'hôpital Saint-Louis, MM. Gibert, Devergie et Cazenave, en admettant cette diathèse, et en refusant de croire à l'existence des éruptions dartreuses sans une cause constitutionnelle, il se sépare également de M. Bazin en donnant plus d'extension à l'herpétisme et en niant l'existence des arthrites telles que les admet un savant collègue. Pour M. Hardy, il n'y a pas de maladie à laquelle on puisse donner le nom d'*arthrites*. Les distinctions anciennes, entre le rhumatisme et la goutte, sont fondées, et il n'existe pas une parenté assez étroite entre ces deux maladies pour qu'on puisse les confondre dans un seul groupe. Passant en revue les caractères principaux assignés aux arthritides, l'auteur ne voit pas que le siége, la forme, les produits excrétés, la multiplicité des lésions élémentaires, la marche, la durée, et l'absence de prurit, soient de nature à caractériser des éruptions qui constitueraient un genre à part. Les principales objections sont tirées d'abord des contradictions entre les signes théoriques indiqués par M. Bazin et diverses observations consignées dans ses livres, de l'insuffisance des caractères distinctifs que fournit le traitement. Enfin la subdivision d'une même affection en plusieurs variétés appar-

tenant à des familles morbides distinctes est un des reproches les plus sérieux que l'on doive faire à la classification de M. Bazin, qui a été obligé d'étudier séparément l'eczéma scrofuleux, dartreux, arthritique.

L'affection est une, et elle se modifie seulement suivant les individus qu'elle atteint.

Ces leçons, dont nous venons de résumer sommairement les principales données, rédigées avec beaucoup de soin par M. Pihan-Dufeillay, sont doublement intéressantes et par la précision des descriptions et par l'actualité des questions qui y sont discutées.

Presque toutes ces opinions sont encore à l'étude pour les médecins, et ce nouveau livre sera de nature à fixer quelques-unes de leurs hésitations.

Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires; par le Dr Fonssagrives. Paris, J.-B. Baillière, 1861; in-8°.

M. le Dr Fonssagrives a fait ses preuves, et si dans le cours de ses publications savantes et nombreuses il s'est trompé une fois, il est de ceux qui ont acquis le droit d'entendre la vérité. Le *Traité de l'hygiène alimentaire* était, à nos yeux, une œuvre à peu près impossible. L'idée a dû séduire l'auteur, il lui a paru que puisqu'on écrivait utilement des livres sur la thérapeutique il ne serait pas hors de propos de réunir dans un corps de doctrine les préceptes relatifs à l'alimentation. On comprend que ce *desideratum* ait sollicité le zèle de notre honorable confrère, on comprend moins qu'il n'ait pas reculé à mi-tâche devant les difficultés insurmontables qui se reproduisaient à chaque paragraphe.

La première partie, qui ne contient pas moins de 275 pages, est consacrée à ce qu'on pourrait appeler la matière médicale de la médication alimentaire. L'auteur y passe en revue les aliments de tout ordre, leur mode de préparation et leurs qualités supposées ou justifiées. On avouera qu'il était difficile d'être original en traitant ainsi de la pharmacie culinaire et que la nomenclature elle-même ne pouvait être empruntée qu'à un vocabulaire extra-médical. Qu'on prenne tel chapitre qu'on voudra, celui qui traite des biscuits, des biscotins et des biscotes, des échaudés et des craquelins, ou celui qui s'occupe des ragoûts et des fritures, il n'est pas de lecteur qui n'en appelle de l'opinion de M. Fonssagrives, à celle des gens plus compétents dans la matière. On a reproché longtemps aux médecins d'être gastronomes : si le reproche est mérité, il implique une certaine érudition culinaire ; s'il est injuste, les courtes indications d'un traité d'hygiène ne créeront ni le goût ni le savoir qui seuls donneraient au médecin une véritable autorité gastronomique.

La deuxième partie contient des détails étendus et intéressants sur les rations hospitalières.

La troisième seule entre au vif de la question ; mais, si sages que

soient les préceptes, ils sont ou trop vrais pour qu'on les discute où trop discutables pour qu'on les applique aisément aux cas particuliers. Réveillé-Parise, homme d'esprit et de sens, n'a pas craint de résumer ses meilleurs avis dans des prescriptions comme les suivantes, dont personne assurément ne contestera la sagesse : ne donner d'aliments que ce que l'estomac peut digérer, choisir les aliments selon les goûts des malades, se tenir chaudement pendant la digestion, etc. Il faut ou qu'on se résigne à ces honnêtes prescriptions ou qu'on pose des règles qui comportent des exceptions sans nombre selon des conditions tout individuelles.

C'est à propos des diètes spéciales et des régimes exclusifs que M. Fonssagrives retrouve et ses aptitudes pratiques et son sens vraiment médical, c'est là que commence en réalité son livre. Réduit à cette seule partie, l'ouvrage eût gagné de se dégager des notions vulgaires. L'inanition, la diète sèche, la diète végétale ou animale, le régime lacté, ont fourni la matière de bons chapitres bien supérieurs aux vagues généralités des premiers livres. Si nous savons peu de chose sur les sujets difficiles, c'est déjà beaucoup que de montrer combien il serait profitable d'acquérir des notions plus approfondies. M. Fonssagrives a résumé ce que lui enseignaient sous ce rapport et son expérience et celle des autres; il a tout au moins, en éveillant l'attention, sollicité de nouvelles recherches, et si nous avons si peu ménagé les commencements, c'est que nous avons craint qu'ils n'engageassent pas assez le lecteur à méditer les derniers chapitres. Le livre de M. Fonssagrives est un de ceux auxquels on ne saurait rendre de pire service que d'y tout approuver avec une égale indulgence; des deux parties bien distinctes dont il se compose, une seule, et malheureusement c'est la dernière et la plus courte, nous semble à la hauteur d'un éloge.

An inquiry into the medicinal value of the excreta of reptiles (*les Excréments des reptiles au point de vue thérapeutique*), par le Dr J. Hastings; in-8°. Londres, 1862.

Si étrange que soit ce titre, il ne l'est guère plus que l'occasion qui a donné naissance au livre. L'auteur raconte que le frère d'un malade auquel il avait administré un de ces nouveaux agents fit analyser la solution par un chimiste, qui n'y trouva qu'un peu de chaux. Le Dr Hastings fut cité devant le Collége des Médecins sous l'accusation d'avoir donné de l'eau pure en guise de remède nouveau, et unanimement acquitté, mais depuis lors il regarda comme un devoir de se disculper également devant l'opinion.

La matière médicale est riche en produits végétaux et minéraux, mais jusqu'à présent le règne minéral n'a fourni, sauf la cantharide, que des produits insignifiants; il y a là une mine à explorer, et l'auteur, convaincu, s'est mis résolument à l'œuvre. Ses premières expériences furent faites avec les excréments du boa *constrictor*. Si les résultats

obtenus témoignent de l'efficacité du produit, ils prouvent encore mieux que le Dr Hastings n'a pas à se défendre d'une propension au scepticisme thérapeutique. Un gallon d'eau dissout à peine deux grains des *excreta*, or une cuillerée à café de cette solution étendue sur la poitrine d'un phthisique détermine un soulagement immédiat!

Bien que les excréments soient surtout constitués par de l'urate d'ammoniaque, l'auteur s'empresse de déclarer que l'urate d'ammoniaque essayé par lui n'a pas les vertus du composé animal.

J'ai la conviction, dit le Dr Hastings, que la phthisie attaquée à la première période est certainement entravée dans son progrès, qu'on usite le remède à l'intérieur ou à l'extérieur, ou simultanément par les deux voies. Pour ceux qui craindraient la répugnance des malades et la diarrhée ou le mal de tête que le médicament est censé produire, l'auteur lève leurs scrupules en abaissant la dose, et il ne fait pas les concessions à demi, car il consent à ne donner par jour qu'un 500e de grain.

Les quinze observations rapportées à l'appui de l'efficacité de cette médication n'en apprendraient pas davantage.

Outre la phthisie, l'asthme, la bronchite, la coqueluche, la métrorrhagie et la leucorrhée, la scrofule, l'eczéma, l'acné et le zona, le rhumatisme et la goutte n'ont pas été moins heureusement modifiés. Seulement, comme les excréments du boa constrictor ne sont pas jusqu'à présent, dans le catalogue de toutes les officines, on leur substituera indifféremment ceux du caméléon, de certaines couleuvres, de plusieurs lézards et d'un moindre nombre de tortues.

Études sur l'histoire naturelle, par C. Delvaille; 2e édition, in-12. Paris, Germer Baillière; 1862.

Ce petit livre, lestement écrit, est d'une lecture attrayante. Il y est question de l'unité d'origine des races humaines, de l'alimentation par la viande de cheval, des théories de Geoffroy-Saint-Hilaire, de quelques naturalistes, et même des hommes à queue. Tous ces sujets, qui touchent par plus d'un point à nos études, sont effleurés sous une forme rapide, élémentaire, qui les rend accessibles aux esprits les moins préparés. L'auteur plaide la cause de l'unité de l'espèce humaine et de sa séparation des espèces animales en invoquant, avec Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, les caractères tirés des facultés intellectuelles. Il patrone non moins vivement l'usage de la viande de cheval, en résumant les arguments connus, qui ne prévalent pas encore contre la répugnance générale. La biographie de Geoffroy-Saint-Hilaire le père est intéressante, malgré l'excès de la concision.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Juin 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉTUDE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES MONSTRUOSITÉS PARASITAIRES; DE L'INCLUSION FOETALE SITUÉE DANS LA RÉGION SACRO-PÉRINÉALE,

Par le Dr **Constantin PAUL**, ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique, etc.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.

«L'inclusion monstrueuse d'un fœtus dans le corps de son frère, dit Geoffroy Saint-Hilaire (1), est une anomalie trop singulière pour n'avoir pas excité au plus haut degré, d'abord l'incrédulité, puis l'étonnement et l'intérêt des physiologistes.» Si la monstruosité fœtale par inclusion a commencé par n'être pas acceptée, il ne faut pas en accuser une résistance au progrès chez les savants et les naturalistes; il faut bien plus s'en prendre à la légèreté des écrivains, qui acceptaient pour sérieux des récits ridicules et proposaient pour faits scientifiques des contes de bonne femme. On en peut juger du reste par les faits qui suivent.

«Au XVIIe siècle, deux écrivains, Otto et Clauder, racontèrent qu'une petite fille, âgée de 8 jours, donna naissance, par un accouchement naturel, à une autre petite fille bien conformée et vivante, dont la longueur égalait celle du doigt médius.»

(1) *Histoire des anomalies*, t. III, p. 291; Paris, 1836.

«Le moine Isabord de Amelluxen semble croire l'histoire suivante, qu'il raconte en ces termes: Comme j'étais sur le mont Saint-Pierre, à Erfort, j'ai trouvé un ancien manuscrit d'où j'ai tiré ce qui suit: Dans l'année 836, une jeune fille, âgée de 19 ans, fut traduite devant le juge à cause d'une grossesse qu'on lui supposait. Elle disait dans sa défense: Si je suis grosse, Dieu fasse que l'enfant que je porte soit grosse aussi! Peu de temps après, elle mit au monde un enfant mort, ayant un ventre très-développé. Les commères étonnées ayant averti le juge de ce miracle, on ouvrit le corps de l'enfant, et on trouva dans son ventre un autre enfant qui avait tous ses membres bien formés.»

Puis vient la chronique de Gabriel Clauderius: «En 1672, la femme d'un meunier mit au monde une fille forte et bien portante, seulement elle avait un ventre excessivement gros. Quelques jours après sa naissance, cette enfant fut prise de violentes douleurs, qui se traduisirent par des cris et des convulsions. Bientôt il s'écoula par les parties génitales une grande quantité d'eau sanguinolente, qui fut suivie de l'expulsion d'une toute petite fille vivante, et puis après vint le délivre. Les deux enfants furent baptisés ensemble et succombèrent le lendemain.»

Mais l'imagination n'a pas de bornes. On a raconté bien plus fort, on a supprimé et le sexe et l'organe de la gestation en faisant naître et développer un enfant dans la cuisse d'un homme. Ce n'est plus un moine, c'est un père dominicain, qui raconte maintenant, et dont le récit est adopté et reproduit par un père jésuite (1).

«Ludovidus Roossel, ridens dolores uxoris suæ parturientis, «quasi eos stimularet, et optans eos experiri, ex imprecatione uxo«ris et ultione divina diu dolorem maximum in femore dextro per«tulit, spatio scilicet novem mensium : quo tempore completo, «inde excisus fuit infans masculus, qui nomen patris sortitus est.»

C'est, comme on le voit, la légende de la naissance de Sémélé, renouvelée de la mythologie. On comprend facilement qu'en présence de tels récits, Bartholin n'ait pas été convaincu de l'existence de l'inclusion fœtale.

---

(1) P. Bertrandus Lót, dominic., casus Belgici, tractat. 15, art. 1. S. p. Gasparus Schott, soc. Jes., *Physica curiosa seu mirabilia naturæ et artis*; Herbipoli, 1697, 5e édit., 3, p. 645.

L'étude de la tératologie a perdu aujourd'hui une grande partie de cette couleur poétique, et l'on remplace maintenant les fables par des examens minutieux et précis. L'histoire n'en est plus aussi amusante, mais elle est vraie et par conséquent scientifique.

Si l'on passe maintenant aux écrits qui ont imprimé un progrès à nos connaissances sur l'inclusion fœtale, on voit qu'ils sont peu nombreux, et, sans vouloir faire ici un historique de la question, qu'on trouvera dans les articles qui traitent de l'inclusion en général (1), je ferai seulement remarquer que Fattori et Lachèze n'avaient donné que quelques aperçus. Il faut arriver à 1827, au mémoire d'Ollivier, d'Angers (dans les *Archives générales de médecine*), pour avoir quelques renseignements précis et des observations détaillées. Dès lors l'histoire des inclusions fœtales en constitue l'existence. Puis Himly fait à Hanovre, en 1831, un traité *ex professo* sur ce sujet. En 1836, Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire leur assigne une place dans son traité des anomalies; il range la monstruosité par inclusion dans la classe des monstres doubles, ordre des parasitaires, tribu des endocymiens. Puis viennent les travaux de Schauman à Berlin, 1839, le traité d'anatomie pathologique de M. Cruveilhier, et la tératologie de Vrolick à Amsterdam, en 1849.

Néanmoins l'histoire de l'inclusion fœtale n'était encore que dans les données générales où l'avait laissée I. Geoffroy-Saint-Hilaire. En 1852, la question fit un pas par le précieux travail de M. Lebert sur les kystes dermoïdes (2).

Mais en somme, c'est en 1855 qu'il faut arriver pour voir l'inclusion fœtale examinée au point de vue clinique. C'est à M. Verneuil que nous devons cette première tentative, suivie, du reste, du plus heureux succès (3). Ce n'est pas que les différents chirurgiens n'aient essayé, en face de cas d'inclusion fœtale, d'en tirer toutes les conséquences utiles; mais, leur étude s'étant en général bornée à un seul fait, il n'en pouvait rien résulter de général. Ce n'est que du jour où M. Verneuil a réuni dix observations d'inclusion fœtale

---

(1) Voir la thèse du Dr Moussaud, *des Inclusions fœtales*, 1861.
(2) *Mémoires de la Société de biologie*, 1re série, t. IV, p. 203; 1852.
(3) *Archives générales de médecine*, 1855.

dans une même région (la région scrotale), qu'il a pu en tirer des renseignements précieux pour le diagnostic et le traitement de ce genre de tumeurs.

J'ai eu, pour ma part, à examiner un cas d'inclusion fœtale dans la région sacro-périnéale, et j'ai tenté de faire pour cette région ce que M. Verneuil avait accompli pour une autre. Je livre donc aujourd'hui au public médical le résultat de ces recherches, qui m'ont amené à réunir 28 observations d'inclusion fœtale dans la région sacro-périnéale.

Je dois cependant justifier, jusqu'à un certain point, la circonscription de ce sujet. Quant à la monstruosité par inclusion, il m'est aujourd'hui facile, grâce aux travaux de I. Geoffroy-Saint-Hilaire, de la séparer de l'hétéradelphie, car l'inclusion a pour caractère spécifique l'enveloppement du parasite dans un kyste indépendant et recouvert en totalité par la peau de l'autosite. Ce qui prouve encore que les parasites par inclusion doivent être surtout étudiés au point de vue clinique, c'est que leur présence ne préjudicie nullement à l'unité de l'individu porteur, et qu'ils n'incommodent que par leur volume et le travail éliminatoire qu'ils subissent; ils appartiennent donc, plus que toutes les autres monstruosités parasitaires, à la pathologie.

Quant à la région que j'étudie, je dirai plus, je suis convaincu que dans l'histoire de l'inclusion fœtale, celle de l'inclusion dans la région sacro-périnéale forme une classe à part, et je ne crois pas me tromper en disant qu'elle est une des plus communes. Je ne m'appuierai pas sur ce que je donne 28 observations dans cette région, tandis que M. Verneuil n'en donne que 10 dans les bourses et que les autres ne sont que signalées dans les autres régions; je m'appuierai sur ce que Himly, sur 12 inclusions sous-cutanées, en a rencontré 10 dans la région sacro-périnéale, et sur l'opinion de Vrolick, qui regarde l'inclusion sacro-périnéale comme la plus fréquente de beaucoup.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on aura passé ainsi en revue, région par région, l'histoire de l'inclusion fœtale, on pourra arriver à des généralités; jusque-là il faut se résigner, comme I. Geoffroy-Saint-Hilaire. « Jusque-là, dit-il, il faut nous y résoudre tous, les essais qui seront tentés auront le sort commun de tous ceux qui les ont précédés. La plupart ne conduiront qu'à des hypothèses énoncées;

les plus habiles ou les plus heureux, à des aperçus ingénieux, à des vérités importantes, mais seulement à des aperçus, à des vérités partielles dans lesquelles on devra se garder de chercher, comme on le fait trop souvent, la solution complète d'un problème qui n'est pas même encore entièrement posé. » Pénétré de la sagesse de ce conseil, je n'essayerai de donner ni une théorie de l'inclusion fœtale, ni une classification; je me bornerai à faire ressortir, de l'examen de ces faits que j'apporte, quelques considérations. Quant aux classifications, il en reste une qui paraît avoir réuni presque tous les suffrages, c'est celle qui partage les inclusions en sous-cutanées et en viscérales. Je ne la crois pas juste, et je démontrerai même qu'elle est fausse, lorsque je ferai voir que l'inclusion fœtale peut siéger dans toutes les couches de la région sacro-périnéale, depuis le tissu cellulaire sous-cutané jusqu'au péritoine.

Quant aux théories, je les laisserai de côté; j'attendrai pour cela le moment prévu par I. Geoffroy-Saint-Hilaire, où des descriptions nombreuses permettront d'essayer d'en construire une. Je m'en consolerais facilement, si, dans ce travail, j'avais pu me montrer digne des leçons que m'a données mon très-cher maître, M. Pidoux : « Si nous ne pouvons être des savants, me dit-il toujours, soyons au moins des artistes. Quand nous ne pénétrons pas encore les secrets de la nature, tâchons de faire des portraits fidèles. »

J'ai pris soin, dans cette étude, de me conformer aux exigences de notre époque. On tient aujourd'hui avec raison à un examen minutieux des faits qu'on observe et à leur récit conservé avec tous ses détails; je me suis conformé à ce premier point en donnant les observations en entier avec tous leurs détails. De plus, la science est universelle, elle n'a pas de patrie; aussi suis-je allé chercher dans la bibliographie étrangère les matériaux qui devaient augmenter ceux que j'avais pu recueillir dans les écrits de nos compatriotes, j'ai traduit toutes les observations écrites dans les langues étrangères et j'en ai donné une version française. Je n'ose croire que j'aie rapporté ici tous les faits connus ou plutôt édités qui se rapportent au sujet que je traite, et cela pour plusieurs raisons. La première, c'est que je n'ai pu me procurer tous les ouvrages où il aurait pu en être question d'une manière incidente, et de l'autre, que la

plupart de ces faits étant indiqués sous des titres tout autres, j'ai pu en laisser passer sans les apercevoir (1).

Enfin j'ai bien eu soin de séparer ces faits rapportés par les auteurs des généralités que j'ai cru pouvoir en tirer, afin que, si mon œuvre n'était pas acceptée, celle des auteurs que j'ai cités ne fût pas compromise et qu'elle pût servir aux autres comme elle m'a servi à moi-même.

Description.

Je dois tout d'abord donner une idée de la marche suivie dans cet exposé ; elle est toute tracée par la nature même du sujet.

Puisqu'il s'agit ici d'un vice de conformation, je serai obligé de changer un peu l'ordre d'exposition qu'on suit lorsqu'il s'agit d'une maladie ; je commencerai donc par l'exposé des détails anatomiques, puis viendront les symptômes, la marche, le pronostic, le diagnostic et le traitement. Ce mode de description aura pour avantage de constituer, dès le début de ce travail, l'existence de ce genre d'inclusion et d'en donner de suite une idée générale. Les symptômes présentés par l'enfant, portant beaucoup moins sur l'exercice de ses fonctions que sur l'altération de ses formes, s'en déduiront naturellement. C'est du reste la marche suivie par les auteurs dans la description des tumeurs qui ne sont pas la manifestation d'une diathèse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ Ier. — *Membranes d'enveloppe.*

Dans la description anatomique, deux objets se trouvent à considérer, le contenant et le contenu. Examinons d'abord le contenant : il se compose de trois membranes, peau, fibreuse et muqueuse, qui forment l'enveloppe de toutes ces tumeurs.

1° *Peau.* La peau qui forme l'enveloppe la plus superficielle du kyste est la continuation de celle qui recouvre les régions voi-

(1) Aux observations que je cite, on peut ajouter celle de Guilelmus Geller : *Descriptio tumoris coccygei fœtus rudimenta continentis* (dissert. inaug. ; Bonnæ, 1767), que je n'ai pu me procurer.

sines, c'est la peau de la région fessière anale et périnéale, qui, distendue par la tumeur, a entraîné celle des régions voisines. Le premier fait de la distension de la peau est la mise en jeu de son élasticité; c'est ce qui fait que ces parties fournissent leur contingent de peau à la tumeur. Mais le plus souvent la tension à apporter dépasse les limites de l'élasticité, et au point le plus éprouvé la peau s'altère, son épaisseur est presque toujours diminuée, et cet amincissement augmente à mesure qu'on se rapproche des parties inférieures (obs. 1, 9, 3, 19). De plus, la circulation s'y fait mal, le sang y stagne et lui donne une couleur violacée ou bleue plus ou moins foncée (obs. 9, 6) vers les parties déclives; les vaisseaux gorgés de sang y deviennent également plus apparents et ont fait croire à quelques observateurs à une augmentation de la vascularité (obs. 26, 6). C'est ainsi qu'on rencontre la peau quand la tumeur n'a pas subi un travail d'inflammation ou de gangrène; dans ce cas, on y rencontre d'autres altérations que je n'ai pas besoin de décrire, mais que je dois mentionner, parce que cette sorte de travail d'élimination commence quelquefois avant la naissance ou immédiatement après (obs. 24). Il faut encore mentionner les déchirures spontanées ou faites par l'art, par lesquelles le liquide s'est échappé.

2° *Membrane fibreuse.* Dans toutes les observations où les membranes d'enveloppe ont été disséquées et décrites avec soin, on a noté, au-dessous de la peau et doublant le feuillet séreux, une membrane fibreuse plus ou moins résistante, qui, tantôt formée par une simple hyperplasie du tissu conjonctif, prend quelquefois les caractères des fibreuses les plus serrées. Dans l'observation 9, elle formait une sorte d'aponévrose analogue à l'aponévrose plantaire; dans l'observation 13, M. Giraldès la considéra comme l'aponévrose périnéale postérieure. Mais c'est lorsqu'il y a une solution de continuité à la colonne rachidienne et que la cavité vertébrale communique avec le kyste, que cette membrane offre des caractères plus tranchés; elle est constituée alors par un véritable prolongement de la dure-mère rachidienne, fait observé par Himly (obs. 4), Heineken (obs. 11), Meckel (obs. 14); et que j'ai parfaitement constaté moi-même sur la pièce présentée par M. Chedevergne à la Société anatomique.

Enfin, comme disposition plus rare, je mentionnerai la continua-

tion de cette membrane avec celle qui enveloppait un kyste semblable renfermé dans la cavité abdominale (obs. 2), et le cas d'Ollivier, d'Angers (obs. 9), où elle renfermait elle-même un kyste secondaire isolé, assez large pour contenir l'extrémité du petit doigt et renfermant un liquide séreux.

3° *Membrane séreuse.* La membrane la plus interne du kyste est lisse, munie d'un épithélium pavimenteux, elle est en général lisse et unie. Le fœtus parasitaire y est greffé sur un de ses côtés et ne paraît pas en général recouvert par une continuation de la séreuse, qui y formerait un feuillet viscéral; au point où cesse la séreuse à l'endroit de l'implantation du parasite, on trouve en général des brides celluleuses plus ou moins nombreuses.

La séreuse est souvent close et isolée; mais d'autres fois elle se continue, comme la fibreuse, avec la membrane séreuse rachidienne, quand il y a un défaut de réunion des lames vertébrales, et dans ce cas, on voit la membrane n'offrir aucun changement au niveau de l'ouverture, lorsque de membrane rachidienne elle devient membrane kystique.

Voilà les seules particularités que j'aie pu noter pour les enveloppes; je me hâte d'arriver à la description des parties contenues, sur lesquelles doit se concentrer l'intérêt de cette étude.

§ II. — *Parties contenues.*

A. *Aspect général.* Lorsqu'on ouvre une de ces tumeurs renfermant un fœtus parasitaire, il s'échappe tout d'abord une quantité plus ou moins abondante de sérosité, et, l'incision continuant, on se trouve en face d'une masse solide, qui est le fœtus lui-même.

Ce qui frappe au premier abord dans l'aspect de cette masse anormale, c'est qu'elle ne ressemble nullement à un fœtus en voie d'évolution.

Pas de tronc avec des membres distincts; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a vu tout d'abord une main et un pied (obs. 3). La masse solide ressemblerait beaucoup plus à une môle hydatique. On a sous les yeux un amas de graisses et de kystes, qui rappelle quelquefois assez bien la dégénérescence du placenta, mais ce n'est qu'un rapport éloigné. La forme en est irrégulière, bosselée par la saillie que forment les nombreux kystes; au toucher,

la consistance en est inégale, et si, dans certains endroits, on a une résistance souple et élastique fournie par les kystes, et dans d'autres, une consistance molle et pâteuse fournie par des parties grasses, on sent presque toujours quelque part une résistance plus dure, formée par des parties solides, qu'on peut même, en raison de leur dureté, qualifier d'os ou de cartilages. Le cas que j'ai examiné et disséqué dans tous ses détails peut du reste servir de type pour cette description. Je le rapporterai ici ; ce sera, je crois, le meilleur moyen d'en donner une idée.

Observation Ire (1). — La nommée Kieffer, concierge, âgée de 43 ans, d'une constitution médiocre, déjà mère d'une fille de 18 ans, bien conformée et de bonne santé, entra à l'hôpital Lariboisière le soir du 28 janvier 1861, déclarant qu'elle était enceinte et à terme, qu'elle était sur le point d'accoucher, et que déjà elle avait perdu des eaux. A une heure du matin, M. Chedevergue fut appelé, parce que l'accouchement ne pouvait se terminer par les seules forces de la nature. En arrivant près d'elle, il trouva la tête et les membres supérieurs hors des parties génitales. La vulve étreignait fortement le thorax au niveau des cinquième et sixième côtes; l'enfant était bleuâtre et cyanosé, il avait cessé de vivre. On lui apprit que la tête était apparue à l'extérieur dix minutes auparavant, que l'enfant avait vécu et crié presque jusqu'à son arrivée.

M. Chedevergue essaya d'abord de légères tractions pour se rendre compte de la difficulté; elles furent insuffisantes. Recherchant alors quel était l'obstacle qui entravait l'accouchement, il palpa la paroi abdominale, et trouva du côté gauche une tumeur que la vue même pouvait découvrir, et pensa qu'il pouvait bien y avoir deux fœtus. Il ausculta, mais ne perçut pas de bruit fœtal. Persuadé que l'obstacle était un vice de conformation de l'enfant, il fit mettre la femme dans la position convenable aux opérations obstétricales, et, n'ayant pas à ménager la vie de l'enfant, il exerça des tractions plus énergiques que la première fois, et après des tentatives qui durèrent de cinq à huit minutes, l'extraction se fit brusquement.

M. Chedevergue put alors examiner l'enfant complétement, et fit les constatations suivantes :

L'enfant, du sexe féminin, avait la moitié supérieure du corps normalement conformée; mais de la région fessière se détachaient deux tumeurs ayant chacune le volume d'une tête de fœtus à terme; elles pendaient soutenues par un assez large pédicule, et, vues à une certaine distance, elles avaient quelque ressemblance avec ces tumeurs

(1) Observation due à M. Chedevergue, interne à l'hôpital Lariboisière, et présentée par lui à la Société anatomique.

volumineuses des bourses qui pendent entre les jambes. Les membres inférieurs, petits et grêles, étaient un peu déjetés de côté.

L'une de ces tumeurs était fluctuante et remplie par du liquide; l'autre était d'une consistance plus ferme, et par la palpation on y découvrait facilement des parties solides. En outre, à la région sacrée postérieure, on sentait une petite dépression indiquant que le canal sacré n'était pas fermé en arrière.

M. Voillemier, à qui l'enfant fut présenté, diagnostiqua une monstruosité par inclusion, opinion qui fut complétement confirmée plus tard.

A l'ouverture de la première tumeur, il sortit une grande quantité de liquide séro-sanguin, et à la partie interne du kyste, sur la cloison de séparation des deux tumeurs, était greffée une partie solide ayant l'aspect d'un placenta. L'ouverture de la seconde tumeur fit écouler un liquide séreux, et montra une membrane qui se continuait à travers un orifice avec la dure-mère rachidienne. Ce liquide séreux baignait les parties solides de la tumeur, très-différentes du reste d'aspect et de nature. C'étaient surtout des petits kystes plus ou moins clairs, renfermant les uns de la sérosité simple, les autres un liquide filant et visqueux. On remarquait en outre une petite tumeur jaunâtre, pédiculée comme un lipome, sur laquelle étaient implantés quelques poils. Enfin une partie solide fut regardée comme de la peau. Quant à la moelle, elle était contenue dans le canal rachidien et n'envoyait pas de prolongements dans le kyste.

Chargé par la Société anatomique de faire un rapport sur ce fait, voici ce que je pus constater.

La pièce que j'ai eue entre les mains ne comprenait que le bassin, ou plutôt la moitié inférieure du tronc de l'enfant, qui, par ses dimensions et ses caractères, m'a paru appartenir à un enfant à terme et bien conformé du reste. Quant à la tumeur en question, elle avait pour base d'implantation la région comprise entre la partie inférieure des lombes et le périnée; elle recouvrait les régions fessière et sacrée. De bilobée et grosse comme une tête de fœtus à terme par chacun de ses lobes qu'elle était d'abord, l'expulsion du liquide ne lui a laissé que la moitié de ce volume.

La peau qui en forme l'enveloppe superficielle a conservé sa couleur normale; son épaisseur vers le centre est peut-être un peu moindre. A part cela, elle est normale et ne se distingue pas, par d'autres caractères que son extension, de ce qu'elle est ordinairement.

Au devant de la tumeur, on trouve l'orifice anal repoussé en avant; il est régulièrement perforé. Les parties génitales, qui indiquent le sexe féminin de l'enfant, ont été retranchées.

La tumeur, qui dans le principe était bilobée, a conservé quelque chose de ce caractère; on y voit un sillon qui, partant de son extrémité supérieure droite, se dirige en bas et à gauche, de telle sorte que les deux moitiés sont, l'une gauche et supérieure, l'autre inférieure et située un peu à droite.

Du côté gauche, au-dessous de la peau, on trouve une membrane fibreuse qui, incisée, est lisse à l'intérieur comme une séreuse; on y trouve encore une certaine quantité de la sérosité qui, par son volume, formait à elle seule presque toute la masse de la tumeur.

Vers la partie interne, on trouve accolé à la cloison un corps ovalaire, aplati, plus épais au centre qu'aux bords, qu'on peut en partie détacher de la membrane d'enveloppe.

Ce corps rouge et tomenteux est semblable, par son aspect, aux cotylédons d'un placenta; il s'en détache du reste des prolongements fibreux tout à fait analogues à des villosités choriales; son parenchyme est composé presque uniquement de vaisseaux réunis par des tissus fibreux. Ce kyste était du reste parfaitement clos et ne communiquait avec aucune autre cavité.

L'autre tumeur, placée un peu au-dessous de la précédente, dont le volume, à peu près égal, a diminué de même par la sortie d'une sérosité jaunâtre un peu sanguinolente, contenait sans doute moins de liquide; car son volume n'est guère moindre que celui qui lui a été assigné tout d'abord. On trouve, comme dans la tumeur voisine, la peau, puis une membrane fibreuse doublée d'un épithélium pavimenteux. La cavité du kyste n'est pas close, elle communique avec le canal rachidien. On voit, à la partie antérieure, les lames des vertèbres sacrées écartées, laissant un trou qui permet d'y introduire le doigt, et qui laisse communiquer les deux cavités, et par conséquent laissait passer le liquide du kyste dans la cavité rachidienne.

Les parties solides sont constituées par une masse graisseuse ressemblant à l'athérome ou au gras de cadavre, et où proéminent de place en place des tumeurs arrondies, de volume inégal.

La plus volumineuse de ces tumeurs est de la grosseur d'une noix; elle a pour enveloppe de la peau recouverte, dans toute son étendue, de poils courts et grêles, comme l'est la tête d'un fœtus dans les derniers temps de la vie intra-utérine. Cette membrane, examinée au microscope, est composée de tous ses éléments normaux, épiderme, derme, glandes, etc. Dans son intérieur, on trouve un liquide gélatineux ayant assez l'apparence du tissu conjonctif en voie de formation; seulement le microscope n'y a pas montré de corps fusiformes ou de noyaux embryoplastiques. Ce liquide contient dans son épaisseur des petites masses graisseuses qui, au microscope, se montrent constituées par des vésicules adipeuses de moyen volume.

Au-dessous de ce kyste, se trouvent des saillies dures, blanchâtres, se coupant nettement par le scalpel, formées par du cartilage contenant des cellules petites espacées, comme le cartilage dans sa période de développement. Ces portions de cartilage sont nombreuses, mais informes, et quels qu'aient été mes efforts pour les classer, je n'ai pu déterminer quelle partie du squelette elles auraient pu constituer. C'est du tissu cartilagineux non encore ossifié, mais non pas des os.

Plus bas se trouve un lambeau de peau aussi caractérisé que celui que j'ai noté plus haut, il est recouvert d'une matière sébacée en tout semblable à l'enduit du fœtus.

Dans le voisinage, au-dessous d'une membrane séreuse, lisse, qu'on peut considérer comme un péritoine, se trouve une saillie que la dissection montre formée par un tube digestif, de la grosseur d'une plume à écrire, long de 10 centimètres environ, formant des commencements de circonvolution, et bifurqué vers l'une de ses extrémités. Les trois terminaisons de ce canal digestif sont fermées comme des cæcum. La surface extérieure de ce tube est constituée par une véritable séreuse, séparée, par deux couches de fibres musculaires lisses, de la muqueuse et de son support. La surface interne est munie de villosités des plus caractéristiques. La cavité est remplie de mucus transparent. Ce n'est pas tout; il ya dans un autre point une petite masse carrée, aplatie, formée par un muscle de la vie de relation muni de ses stries transversales.

Il y a en outre une douzaine de kystes, du volume d'un pois à une cerise, contenant de la sérosité jaune rougeâtre, sans trace d'organisation plus avancée.

Les organes voisins ont subi l'influence de la pression exercée par ce kyste; les muscles fessiers sont atrophiés. L'anus est perforé et les parties génitales sont normales.

L'aspect général de ce fœtus monstrueux est bien celui d'une môle hydatique, et en particulier de cette forme que M[me] Boivin a désignée sous le nom de *môle hydatique en masse;* mais cette ressemblance n'existe que pour l'aspect extérieur. Bien qu'il y ait parfois, dans les cas que j'expose ici, un placenta, ce n'est pas au développement de ses villosités que sont dus les kystes, comme dans la môle hydatique; ici ce sont des parties du fœtus lui-même qui prennent ce développement.

La masse embryonnaire peut donc être considérée comme formée d'organes dont l'évolution plus ou moins avancée peut se composer ou d'éléments seulement, ou de tissus, ou même enfin d'appareils, puis de tissus accessoires, comme de matières grasses, de kystes, et enfin d'un liquide dans lequel nagent les parties solides. Je vais passer en revue chacune de ces parties.

B. *Parties fœtales contenues dans le kyste. — Appareil de la locomotion.*

De tous les appareils, celui qui se reconnaît le plus facilement, c'est l'appareil de la locomotion. Arrivé à une période avancée

dans son développement, il offre des formes si bien accusées que le vulgaire lui-même les reconnaît. Rien n'est plus facile à reconnaître que des membres de fœtus, et si l'évolution de l'appareil s'est arrêtée aux éléments ou aux tissus, il en est peu de plus faciles à reconnaître par la dissection aidée ou non du microscope.

Dans les fœtus inclus dans la région sacro-périnéale, il s'en est trouvé qui représentent pour ainsi dire tous les degrés de ce développement, depuis le moins avancé, où il n'y a que des rudiments de tissus, jusqu'aux membres avec tous leurs éléments.

Je commencerai par les cas où les organes ont acquis le plus de developpement, parce que ce sont les cas les plus faciles à reconnaître.

Le plus intéressant de tous ces faits est celui de Fattori, où il y avait deux fœtus inclus dans un troisième.

L'un de ces fœtus, contenu dans un sac périnéal, avait deux pieds munis de cinq orteils avec les ongles, et dont l'un s'articulait avec une jambe formée par un tibia recouvert par de la peau. Le second fœtus, renfermé dans l'abdomen, était arrivé à un développement semblable; il avait également deux pieds, mais l'un de ces deux pieds était seul muni de ses cinq orteils, l'autre n'en avait qu'un. Il n'y avait pas de mains. Une autre fois on trouva encore deux extrémités, mais cette fois c'étaient une main et un pied; le pied avait ses cinq orteils, et la main ses cinq doigts et un pouce.

Je reproduis ici ces deux observations.

OBS. II (1). — *Débris de deux fœtus, contenus, l'un dans l'abdomen, l'autre dans une poche cutanée périnéale, chez un fœtus du sexe féminin.*

Agathe Gavioli, femme de Louis Lupi, cultivateur, accoucha, le 1er septembre 1810, au septième mois de sa grossesse, d'un enfant mort, du sexe féminin; cette femme, mariée depuis trois ans, était accouchée,

(1) Santo Fattori, *de Feti che rachiu dono feti; detti volgarmente gravidi.* C. fig.; Parma, 1815, fol. — Observation reproduite par :

Bettoli, *Giornale della Societa med.-chir. di Parma*, vol. X, 1811, n° 2, p. 81.

Himly, *Geschichte des Fœtus in Fœtu;* Hannover, 1831.

Ollivier (d'Angers), *Arch. gén. de méd.*, 1827.

Cette observation que je donne ici est celle d'Ollivier (d'Angers), traduite de Frank de Frankenau : *Satyra medicæ*, p. 77; Leipzig, 1822.

un an auparavant, d'un enfant vivant et à terme, d'une fille qui mourut un mois après sa naissance : dans le cours de cette seconde gestation, il n'était survenu aucun phénomène particulier.

Cet enfant, dont le corps et les membres étaient régulièrement conformés, offrait une tuméfaction inégale et considérable de l'abdomen, ainsi qu'une tumeur volumineuse qui occupait le périnée, pendait entre les cuisses, repoussait la vulve obliquement en haut et à gauche, de même que l'anus, dont l'orifice se trouvait porté dans la même direction et en avant. Le bas-ventre ouvert laissa voir un kyste irrégulier, très-volumineux, situé à peu près au centre de cette cavité; adhérant en haut au côlon et au mésocôlon transverse, il avait repoussé à droite et à gauche sur les côtés le reste des intestins, et se prolongeait inférieurement dans le bassin, derrière l'utérus, les trompes et les ovaires, qui ne présentaient aucun vice de conformation, et auxquels il adhérait. Les parois de la vessie étaient irrégulièrement épaissies et sa cavité très-dilatée, à l'exception de l'uretère droit, dont on ne trouvait pas l'orifice dans la vessie et dont l'oblitération avait été sans doute le résultat de la pression opérée par la tumeur. Tous les autres organes de l'abdomen étaient régulièrement conformés. Le kyste était formé de deux membranes analogues au chorion et à l'amnios, et renfermait dans sa cavité une masse très-grosse, lobulée, spongieuse, assez semblable à du tissu du placenta, d'où se détachaient beaucoup de filaments et de ramifications vasculaires qui l'unissaient à la face interne du kyste; une poche séreuse hydatiforme adhérait à cette masse spongieuse et contenait un corps arrondi, qu'on pouvait considérer comme un rudiment de foie, et dans lequel pénétrait un vaisseau assez considérable.

A droite de la masse placentaire, on voyait un corps irrégulier, recouvert d'une membrane semblable à la peau, et d'où sortaient *deux pieds : l'un, articulé avec une jambe, était singulièrement contourné et pourvu de cinq orteils avec des ongles; l'autre n'offrait pas d'articulation semblable et n'avait qu'un orteil.*

Les parois du kyste sous-cutané qui pendait entre les cuisses étaient bifoliées comme celles du kyste supérieur et se continuaient avec lui en se prolongeant dans le bassin; elles contenaient une masse lobulée, spongieuse, tout à fait semblable à celle du sac supérieur, et qu'on a comparée au placenta. A son côté droit, était une autre masse sphéroïde, recouverte de peau, qui se continuait en haut avec un prolongement cutané, renfermant des parties osseuses, surmonté de quatre digitations assez irrégulières et offrant de l'analogie avec une main; plus à gauche, *on voyait deux pieds munis chacun de cinq orteils avec les ongles, et dont l'un s'articulait avec une jambe formée par un tibia recouvert par la peau :* au-dessous des lobes de la masse placentaire, existait un long intestin qui se bifurquait dans un point de sa longueur, et adhérait à cette masse vasculaire; enfin on trouva diverses parties plus ou moins analogues à plusieurs autres organes, mais qu'on ne pouvait pas considérer

comme les représentant véritablement; il n'existait aucune trace de tissu nerveux, ni d'organes des sens et de la génération.

Ce fœtus fut examiné par Scarpa, Jacopi et Mangili, qui constatèrent la réalité des différents détails qui viennent d'être rapportés.

Dans l'autre observation contenue dans le *Gentleman's magazine* (vol. XVIII, p. 535; London, décembre 1748), on trouve une main et un pied parfaitement développés. Voici l'observation telle que la rapporte Himly.

Obs. III (1). — Fille de 2 mois, nommée H....., née en Angleterre, à Bemister, Dorsetshire, 1748.

L'enfant était née avec une tumeur qui allait du siége jusqu'aux pieds, était couverte d'une peau mince et contenait du liquide. Après quelques jours, la peau creva et on put voir le contenu. Au moment de cette observation, l'enfant se portait bien du reste.

On vit dans la tumeur une masse charnue, régulière, avec une peau souple. Une partie de cette masse faisait saillie dans le bassin et remontait jusqu'au milieu de l'épine dorsale. A partir du milieu de cette masse, le rectum se dévie et les excréments sont rendus régulièrement par la région de l'aine gauche.

Dans l'intérieur de cette masse, on pouvait sentir des os, *on pouvait voir clairement à sa surface une main et un pied. A la main, il y avait cinq doigts et un pouce; au pied, cinq orteils.* D'autres parties, par exemple, un sexe, ne pouvaient se reconnaître. Le narrateur dit que la tête du fœtus faisait saillie sur le contour, et, pour compléter l'irrégularité, était à peu près cachée.

Le fœtus pouvait, s'il était retiré, avoir la grosseur d'un enfant.

Pour terminer avec les cas où l'on a signalé quelques rudiments de membres, je citerai le cas de Prochaska (obs. 10), qui a trouvé dans le fond du sac des petits fragments de mains et de pieds contenant des petits fragments d'os. J'y joindrai le renseignement suivant, que je trouve dans la thèse de M. Moussaud. Liesbing aurait vu un enfant pygomèle, chez lequel, d'une tumeur située au sacrum, sortait un pied assez bien conformé; et Gilles, un cas où une main, assez bien caractérisée, faisait saillie à la partie inférieure d'une inclusion de la fesse. Ce sont, d'après I. Geoffroy-Saint-Hilaire, non plus des cas d'inclusion, mais des cas intermédiaires à l'inclusion et à l'hétéradelphie.

(1) Himly, *Beiträge zur Anatomie und Physiologie*, II Lieferung. *Geschichte des Fœtus in Fœtu*; Hannover, 1831.

Je ferai remarquer que dans ces observations, il n'est question ni de crâne ni de colonne vertébrale. Ces deux parties ont pourtant été rencontrées, mais existant sans les extrémités. Il faut dire que si elles ont acquis des formes assez caractérisées pour pouvoir être reconnues, elles étaient cependant encore loin de représenter leur état normal. On peut en juger par les descriptions qui nous en restent.

Dans une observation qu'on trouvera plus loin et qui appartient à Ollivier, d'Angers (obs. 9), il y avait une colonne vertébrale fort bien développée, comme on en peut juger par ces détails :

« Il y avait, dit-il, différents os réunis entre eux par des faisceaux ligamenteux, qui leur permettaient de légers mouvements les uns sur les autres et formaient un corps osséo-fibreux long de 2 pouces sur 1 pouce d'épaisseur, arqué dans le sens de sa longueur et creusé d'un canal aplati tapissé par une membrane fibro-séreuse. » Ce canal était vide. Il y avait en outre des os dont quelques-uns ressemblaient, par leur conformation, à des os de la base du crâne ; un entre autres était creusé d'anfractuosités comme un ethmoïde. Enfin il y avait encore une phalange avec sa poulie articulaire.

Dans un cas de Wedemeyer, il y avait une colonne vertébrale unie à un crâne ; la colonne vertébrale était assez bien conformée, et le crâne, quoique très-altéré, était encore reconnaissable.

Obs. IV (1). — Garçon, fils de la femme H....., né en Allemagne, à Hannover ; fœtus de 6 à 7 mois, mort-né.

Au siége, là où se trouve l'orifice de l'anus, il y avait un sac de peau déjà à un haut degré de putréfaction, qui n'avait de connexion ni avec la cavité du bassin, ni avec la cavité abdominale, ni avec la moelle du fœtus qui le portait ; il occupait tout l'espace qui va de la face inférieure du sacrum au scrotum. Il s'y trouva une masse analogue au placenta, qui n'avait plus avec le fœtus contenu dans le sac de liens vasculaires ou fibreux. Le rectum de l'enfant se terminait comme un cæcum dans la cavité du bassin, qui contenait aussi les testicules.

Le fœtus renfermé dans le sac était mort du quatrième au cinquième mois, il était déjà arrivé à un haut degré de putréfaction et en grande partie détruit ; la tête avait échappé à cette destruction.

Le visage n'avait pas encore ses ouvertures, et l'on pouvait reconnaître

(1) G. Wedemeyer, in Græfe und Walther's, *Journal für Chirurgie und Augenheilkunde*, Bd. IX ; Berlin, 1826, p. 114. Reproduite par Himly, *loc. cit.*

le cerveau à une surface qui n'était pas encore recouverte par des os. Le sacrum était arrivé à un développement complet, il se trouvait avec quelques vertèbres assez bien développées et des rudiments d'entrailles dans une masse chaotique de débris putréfiés et macérés de chairs.

De même dans un cas communiqué à l'Académie des sciences par de Lassonne.

Obs. V (1). — M. de Lassonne communiqua en 1771, à l'Académie des sciences de Paris, le fait suivant, observé par un chirurgien de Carpentras, nommé Guyon : Un fœtus mort-né, mais venu à terme, portait, à la partie inférieure de la région lombaire, une tumeur plus grosse que la tête d'un enfant bien conformé ; on en fit l'ouverture, et l'on trouva dans son intérieur une tête, les os d'un bassin, un fémur et plusieurs os difformes, qui semblaient appartenir à un fœtus de 4 mois.

Puis nous voyons le crâne se montrer seul, mais encore très-reconnaissable, non-seulement par sa conformation générale, mais encore par ses différents os examinés un à un. Himly, dans son traité de l'inclusion, a rapporté une observation qui lui est personnelle avec des détails qui en font une pièce précieuse pour l'histoire de l'inclusion. Cette observation, prise avec le plus grand soin, offre un intérêt puissant à tous les points de vue où l'on peut se placer dans l'étude de l'inclusion ; c'est pour cette raison que j'ai cru utile de la reproduire ici dans sa totalité.

Obs. VI (2). — Le 6 janvier 1813, dans le village de Roche, près de Hannover, la femme d'un journalier fut reçue dans l'hôpital académique de Gœttingue avec une fille âgée de 25 semaines, nommée Engel-Dorothea Vedekind, pour une maladie que cette dernière portait depuis sa naissance. Dès cette époque, elle était constituée par une tumeur placée sur l'os sacrum, ayant le volume d'une pomme assez grosse. Cette tumeur grossit rapidement, si bien qu'au bout de six mois elle avait dépassé le volume de la tête de l'enfant. Elle avait d'abord une base large appuyée sur le sacrum, et avec le temps elle envahit toute la fesse gauche et pendit jusqu'au genou. Les parties génitales avaient un aspect extérieur normal, et n'avaient pas plus de rapport avec la tumeur que l'anus ; la peau qui la recouvrait était blanche dans les

(1) De Lassonne, *Histoire de l'Académie des sciences*, 1771, p. 38, reproduite par Ollivier et Himly.

(2) Himly, *loc. cit.*

parties où la tumeur faisait le plus de saillie ; elle était, du reste, bleue pâle et luisante; çà et là on apercevait des veines dilatées. La partie postérieure de la tumeur avait une apparence ondulée, à cause de saillies placées à côté les unes des autres, ou même les unes sur les autres. Ces bosses, assez grosses, ou ces bourrelets, qui étaient séparés par des dépressions et qui étaient échancrés en plusieurs endroits, ressemblaient un peu au gros intestin. Si l'on tenait l'enfant de manière que la lumière tombât sur le côté de la tumeur, on voyait qu'elle était transparente en plusieurs endroits et dans d'autres opaque. La transparence se trouvait à la partie inférieure de la tumeur, et l'opacité à la base. En haut on pouvait, à la palpation, reconnaître une masse solide et distinguer le bord tranchant du sacrum ; au-dessous on sentait facilement la fluctuation. Il y avait en outre quelques points douloureux, car une pression peu forte sur la base de la tumeur faisait crier l'enfant. Dans d'autres points, elle était bien supportée, et l'enfant ne perdait pas sa gaieté. La pression ne changeait ni le volume ni la forme de la tumeur, et il n'apparaissait pas de signe de congestion du cerveau ou de la moelle par le liquide. Les autres fonctions étaient régulières. L'enfant était fort et gai. La mobilité des jambes avait été si peu altérée, que l'enfant pouvait marcher debout et pouvait ramener vivement et avec force les jambes vers le ventre. Les choses ne se passaient pas pourtant sans souffrance; car, d'une part, l'enfant ne pouvait pas se coucher sur le côté gauche, et, de l'autre, la mère, malgré tous ses soins, ne pouvait parvenir à empêcher des excoriations très-douloureuses d'être produites par l'urine et les excréments. La mère remarquait que la petite malade criait surtout lorsqu'elle rapprochait les jambes, car alors elles frappaient contre la tumeur et augmentaient ou renouvelaient les douleurs; l'irritation était souvent assez forte pour amener des mouvements convulsifs de tout le corps, qui déterminèrent la mère à désirer voir guérir son enfant de cette maladie, même par les moyens extrêmes.

Diagnostic et discussion de l'opération. Comme cette maladie était congénitale, on n'avait pas à rechercher la manière dont elle s'était développée pour en reconnaître la nature. La mère s'était bien portée pendant toute sa grossesse ; elle se souvenait seulement d'être tombée vers le milieu de sa grossesse, cas dans lequel elle avait dû se déchirer le ventre contre un obstacle saillant. Le siége de la tumeur et son apparence extérieure avaient fait supposer qu'elle provenait d'un spina bifida, avec lequel elle avait des connexions; ce qui le faisait supposer, c'était par exemple la continuité de la tumeur avec le sacrum, sur lequel ce vice de conformation ne s'observe pas très-rarement, ou au moins sur les vertèbres du dos et des lombes, c'était la sensibilité de la tumeur à sa base ; de plus, elle contenait du liquide, comme le prouvaient la fluctuation et la transparence.

Si cette tumeur est formée par une dilatation des enveloppes de la moelle, quel liquide contient-elle?

Le spina bifida a des caractères constants; il est très-souvent sphérique, n'a pas d'éminence saillante, et a partout une consistance à peu près également élastique. Ici au contraire il y a beaucoup de saillies distinctes; cependant ces saillies et ces dépressions n'excluent pas absolument le spina bifida, car très-souvent on trouve dans un sac semblable d'autres petits kystes ou des vésicules hydatiques.

Les saillies pouvaient avoir cette cause.

Le volume, qui ne changeait pas, même par une forte pression, le manque de symptômes de compression de la moelle du cerveau, d'engourdissement ou de paralysie, et qui apparaissent toujours lorsqu'on refoule dans le canal rachidien ce liquide contenu dans une tumeur appartenant à un spina bifida, la parfaite mobilité des jambes, étaient autant de raisons qui repoussaient l'idée d'une communication de la tumeur avec la cavité rachidienne et qui rendaient très-improbable le diagnostic d'un spina bifida.

Par le fait même de cet état de choses, une opération n'était pas contre-indiquée; elle était d'autant plus indiquée que sans cela le mal ne pouvait être arrêté dans ses progrès. On ne pouvait penser à une excision complète, parce que la nature du mal n'était pas tout à fait élucidée, parce que la plus grande partie de la tumeur était constituée par un liquide que l'on pouvait extraire sans l'excision, et surtout parce que cet enfant délicat aurait supporté difficilement une opération aussi grave. Une ponction offrait au contraire plusieurs avantages; on pouvait par là vider le sac, et la cavité qui existait alors pouvait disparaître par une inflammation adhésive; enfin on pouvait par là reconnaître plus clairement la maladie. La vie de l'enfant n'était pas autant en jeu, quand même plus tard on aurait eu de nouveau le soupçon d'un spina bifida; car, si, malgré les tentatives faites jusque-là de traiter le spina bifida soit par une ponction, soit par une inflammation produite par une compression, un séton ou un caustique n'étaient pas en état de guérir, on ne serait pas encore découragé, et on pourrait encore essayer autre chose.

« Le 23 janvier, on fit donc, dans la partie la plus déclive de la tumeur, une ponction avec un trois-quarts. L'enfant cria beaucoup d'abord, mais se calma bientôt. Il s'écoula à peu près un quart et demi de liquide transparent comme de l'eau; à la suite de cela, la tumeur se rétracta, la peau forma des sillons et devint luisante.

« A la partie supérieure de la tumeur, on put alors voir et sentir huit nodosités arrondies et solides, et quand on les touchait, l'enfant montrait une grande sensibilité; le tiers inférieur était occupé par un sac vide, qui était flasque et pendant.

« Le soir du même jour, il avait déjà commencé à se remplir de nouveau. La tumeur continua chaque jour à se remplir, si bien qu'au

27 janvier (quatre jours après l'opération) elle avait repris son volume primitif, seulement sa base était devenue un peu plus étroite. A part un état catarrhal général, l'enfant se trouvait bien.

«6 février. La moitié supérieure de la tumeur, où se trouvaient les masses épaisses, devint luisante et donna une sensation d'élasticité et de tension; l'enfant supporta mieux que par le passé une pression en ce point. On fit, avec la lancette, une incision oblique, et il s'écoula un liquide transparent comme de l'eau mêlée d'un peu de sang.

«On ne put empêcher par là qu'au bout de douze jours, la tumeur n'eût repris la même grosseur et le même poli. Les corps ronds de la partie supérieure se montraient à la palpation plus clairement que lorsque le sac était rempli de liquide; ils s'étaient portés un peu plus vers le bas, parce que le liquide retiré de la partie inférieure n'emprisonnait plus leur développement. La pression sur la base de la tumeur donnait moins de douleur qu'auparavant. L'enfant était moins gai qu'au temps où la tumeur avait été vidée; il ne maigrissait pourtant pas, ses forces ne diminuaient pas. Çà et là se montraient sur le ventre, le visage et la tumeur, de petites taches rouges avec une vésicule au milieu; le catarrhe durait encore.

«Le 21. On retira de nouveau, par un coup de lancette donné à la partie inférieure de la tumeur, 16 onces d'un liquide très-clair; l'enfant resta très-gai. L'os sacrum pouvait alors être senti plus facilement et paraissait notamment repoussé du côté gauche. Huit jours après que le liquide eut commencé à se reproduire, le volume de la tumeur n'était pas seulement aussi gros qu'auparavant, mais il s'accroissait chaque jour. Aussi, le 14 mars, traversa-t-on transversalement la partie inférieure de la tumeur avec un trois-quarts à ligature, et par ce moyen on fit passer au travers une ligature formée de plusieurs fils, en partie pour provoquer une évacuation insensible, en partie pour provoquer une inflammation par laquelle la cavité se fermerait complétement. Il coula à côté de la ligature une masse considérable de liquide; la petite malade était très-agitée et cria extraordinairement pendant toute l'après-dînée.

«Au deuxième jour après l'opération, les points de la ponction commencèrent à s'enflammer fortement, ce à quoi contribuèrent beaucoup le passage de l'urine et le contact des talons contre la tumeur. Aussitôt qu'on eut mis obstacle à la rougeur inflammatoire par l'emploi d'une solution à l'eau végéto-minérale de Goulard, et que la tumeur eût diminué de volume, l'enfant devint chaque jour plus maigre, plus pâle et plus agitée. La piqûre s'agrandit, et donna un pus épais et fétide, mélangé de longs flocons de tissu cellulaire mortifié; il s'établit une toux violente qui augmenta la faiblesse de l'enfant.

«23 mars. La faiblesse avait tellement augmenté, que l'enfant avait dû garder le lit complétement. Bientôt la peau placée près de la ligature se ramollit, se retira, et la tumeur en vint à n'avoir plus que la

moitié à peine du volume qu'elle avait au commencement. L'inflammation devint plus profonde ; car, bien qu'au dehors la tumeur ne fût ni plus rouge ni plus douloureuse, l'écoulement du pus par l'ouverture qui grandissait toujours devint considérable, et il sortit de gros flocons de tissu cellulaire mortifié. Un état soporeux survint, et l'enfant, qu'on en retirait en la touchant, s'éveillait avec des cris ; ses forces diminuèrent de jour en jour, et le 1er avril, à deux heures du matin, elle mourut d'une mort douce.

« *Autopsie*. On ouvrit d'abord la cavité abdominale ; les intestins étaient à l'état normal. Du fond du bassin, s'élevait derrière l'utérus un corps arrondi, dont l'extrémité supérieure, ronde, montait presque jusqu'à la division de l'aorte en iliaques primitives. Ce corps était piriforme, de la grosseur d'un œuf de pigeon ; au toucher, il était ferme et consistant, ressemblant aux enveloppes vésicales, et paraissait contenir du liquide. Il n'avait aucune connexion avec l'utérus, les ovaires et la vessie ; il n'avait que peu déplacé ces organes ; l'utérus était seulement un peu repoussé en avant. Le rectum était tout à fait relégué de côté, et l'uretère gauche au-dessous très-fortement comprimé, si bien qu'au-dessus de son rétrécissement, il avait acquis le volume de l'intestin grêle. Un tissu cellulaire lâche entourait ce corps ; on en pouvait déchirer les mailles facilement, et on pouvait ainsi reconnaître facilement la racine de la tumeur. On put voir immédiatement que la tumeur ne tenait pas à une fissure antérieure du sacrum, comme on l'avait soupçonné d'abord ; que le sacrum en avant était sain, et que la tumeur pénétrait dans le bassin par l'échancrure ischiatique droite.

« Il y avait en outre, juste dans l'angle que forment les deux artères iliaques à leur naissance de l'aorte, une autre petite tumeur de la grosseur d'une fève. Elle ressemblait à des œufs de poisson, mais avait une consistance plus dure ; elle était située sur le périoste du sacrum.

« Les enveloppes générales qui recouvraient la tumeur postérieure furent divisées crucialement, les quatre lèvres qu'elles formèrent furent placées de côté.

« On trouva alors qu'il y avait une division des vertèbres, depuis les dernières vertèbres lombaires jusqu'aux dernières vertèbres sacrées. Il manquait à toutes les vertèbres sacrées l'apophyse épineuse et la partie postérieure de l'arc ; les dernières vertèbres lombaires seulement avaient l'apophyse épineuse. Le manque d'ossification augmentait petit à petit de haut en bas, si bien que c'était au niveau des vertèbres sacrées que la fissure avait le plus de largeur. Cette ouverture, assez grande, n'avait pas d'importance, parce que la moelle n'était pas à découvert. L'ouverture rachidienne était fermée par une membrane mince ; après l'avoir ouverte, on aperçut la moelle, qui n'était pas fendue ; cependant les deux moitiés en étaient plus distinctes par la présence d'un sillon plus profond que d'ordinaire.

« La moelle était du reste normale jusqu'à son extrémité inférieure,

mais ne formait pas la queue de cheval. Il n'y avait à ce niveau qu'une dilatation des membranes, au milieu de laquelle passait la moelle. Au-dessous le canal rachidien était fermé par un large anneau cartilagineux. Cet anneau ne servait pas seulement à séparer complétement le canal rachidien de la tumeur; il servait encore de point d'insertion à une membrane fibreuse, qui servait d'enveloppe à une seconde tumeur distincte de la première, mais réunie à elle par une enveloppe commune.

«La grosse tumeur, dont la membrane externe, fibreuse, blanche, d'une structure compacte, était traversée par des vaisseaux sanguins d'un certain calibre, occupait la plus grande partie du sac commun formé par l'enveloppe générale (peau); elle commençait au côté gauche de l'anneau cartilagineux et au bord inférieur du prolongement cartilagineux, elle s'étendait beaucoup en largeur et allait jusqu'au fond du sac. Assez ramassée en général, elle envoyait cependant des prolongements du côté droit; ces prolongements étaient formés par des sacs uniloculaires, appelés kystes hydatiques, qui faisaient saillie, les uns par-dessus, les autres dans la longueur de la grande enveloppe tendineuse. Du côté droit de la tumeur, vers le kyste moyen, il y avait un petit kyste entouré d'une membrane semblable, et à l'ouverture duquel, au grand étonnement des assistants, il apparut une dent molaire. Cette dent ressemble à une dent molaire de la première dentition d'un fœtus à terme; elle a environ la même grosseur, le même émail, les mêmes quatre saillies pointues sur la surface qui sert à mâcher; elle n'a ni racines ni collet. Sa surface inférieure, large, forme une cavité avec quatre enfoncements; elle est entièrement libre, entourée seulement d'un liquide gélatineux dans le kyste. Au côté gauche de ces trois kystes, la tumeur forme une masse qui ressemble à la surface corticale du cerveau ou à un sarcome de la moelle, d'une couleur rosée et d'une épaisseur notable. Il y avait dedans, çà et là, des petites cavités remplies par une lymphe claire albumineuse; l'intérieur de la masse était traversé par beaucoup de vaisseaux, en partie très-gonflés, qui faisaient plusieurs taches d'un noir d'encre. L'inflammation produite par le séton avait amené une suppuration rongeante dans la partie inférieure de cette masse; la putréfaction et la sortie de l'eau, qui probablement avaient attaqué cette partie de la tumeur, étaient cause qu'à l'autopsie, la masse qui ressemblait au cerveau n'était plus reconnaissable. Déjà, avant la mort, toutes ces parties avaient été comprises dans la mortification, et, après la mort, avaient continué à se putréfier et étaient déjà à moitié pourries.

«L'autre petite tumeur était placée de côté, à droite de la grosse; son enveloppe, qui n'était ni aussi solide ni aussi vascularisée que la membrane fibreuse de la masse décrite plus haut, allait, du côté droit de l'anneau cartilagineux, jusqu'au milieu de la grosse tumeur, où elle se terminait par une extrémité close et arrondie. On voyait, au premier

coup d'œil, que dans cette enveloppe il y avait deux corps arrondis séparés l'un de l'autre. Après qu'on l'eut ouverte, on vit apparaître, dans la partie supérieure, plusieurs os groupés solidement ensemble et formant une capsule ou une coque, et enfermés dans une membrane blanche, luisante, dans laquelle se trouvait un liquide visqueux. A cette capsule, était attaché en bas le corps arrondi le plus profond, qui était formé par un kyste rempli d'un liquide gélatineux; la coque osseuse contenait deux cellules remplies d'un liquide ressemblant à de la lymphe. Toute la tumeur envoyait, par l'échancrure ischiatique droite, un prolongement dans le bassin, qui était soutenu par le ligament sacro-sciatique et le ligament sacro-épineux, qui allait rejoindre un kyste mentionné plus haut et qui contenait une substance ressemblant à de la substance cérébrale. On n'y trouva pas trace d'os.

«La putréfaction rapidement avancée ne permit pas d'examiner la place réciproque des os et de la masse cérébrale sans détruire les connexions de toutes les parties. Après avoir retiré toute cette tumeur anormale et l'avoir fait macérer, on put alors voir clairement que ce n'était pas seulement la petite tumeur placée en haut, mais aussi les parties les plus élevées de la grosse tumeur, qui contenaient une masse remarquable de morceaux d'os.

«Ces os avaient pour la plupart une forme si irrégulière et si anormale, qu'on ne pouvait les rapporter à aucune partie du squelette. Quelques-uns étaient ronds, d'autres polygonaux, d'autres en forme de crochet; tous avaient la texture spongieuse des os de fœtus et un poids très-faible. Le plus petit nombre avait une forme plate; l'un d'eux avait une foule de prolongements irréguliers et plusieurs trous, et pourtant il n'avait pas la plus petite ressemblance avec un os à peu près normal.

«Une autre série d'os voisins a une grande ressemblance avec les os du crâne et ceux d'un fœtus de 6 à 7 mois. Ce qui le fait croire, c'est leur grosseur, leur texture, leur forme, qui ressemble à ces os un peu déviés de leur forme normale. Il n'y a pas du reste tous les os appartenant à la tête du fœtus; les os suivants peuvent être reconnus plus ou moins clairement :

«1° Un rudiment d'os plat, dont une face est plate et l'autre voûtée et munie de petits prolongements, a une base plus large et irrégulière et un sommet pointu; du reste, l'épaisseur d'une ligne. Je ne veux pas déterminer lequel des os écailleux il représente; il n'a pas de formes assez nettes pour cela : il n'est ni assez large ni assez voûté pour un frontal, pour la partie écailleuse d'un occipital ou d'un pariétal. Je le prendrais plus volontiers pour la moitié d'un frontal dont la partie orbitaire manque. La pièce qui suit ne lui est pas unie.

«2° Un deuxième os fut regardé sans aucun doute comme la partie droite écailleuse de l'os temporal (le dessin de la pièce justifie cette assertion). Il a, notamment à son bord supérieur, la forme d'une écaille

qui s'amincit; vers la partie inférieure, sa base, qui a à peu près 3 lignes d'épaisseur, forme en avant une petite saillie qui représente le premier rudiment d'une apophyse zygomatique qui se développe. La partie antérieure de cet os squameux est bombée, la partie postérieure concave; la trace de la partie pétreuse est aussi petite que dans l'os temporal du côté opposé.

«3° Quant au troisième, quoique dans les détails il s'éloigne de la forme d'un sphénoïde, il en a assez la forme générale pour qu'on puisse le regarder comme un sphénoïde rabougri; on peut lui reconnaître une partie moyenne et deux latérales. La pièce moyenne forme en haut un triangle dont l'angle saillant se dirige en avant; il est un peu plus excavé et semble former la selle turcique. La face postérieure, munie d'excavations et d'éminences, a une forme irrégulière. La partie postérieure du corps a 3 lignes d'épaisseur; la partie antérieure, à peine une. Des deux côtés, il y a deux autres pièces d'os qui se dirigent en arrière, vers la cavité; leur forme est indéterminée, inégale, noueuse, surtout à droite, irrégulière, à cause des énormes excavations ou saillies qui séparent les parties latérales. Je regarde les deux parties latérales comme deux ailes du sphénoïde, d'une part, à cause de leur place par rapport à la pièce moyenne; d'une autre part, à cause d'une surface qui se trouve au côté externe de l'aile droite, qui ressemble à la face temporale de la grande aile; d'autre part, à cause de deux rainures visibles à la face supérieure et disparues à la face inférieure, parce qu'en outre, il semble que les deux parties latérales, développées séparément, se soient soudées plus tard à la pièce médiane. Il est assurément assez remarquable que les deux ailes, qui souvent, chez l'enfant, ne sont pas encore réunies, peu de temps après la naissance, avec la partie médiane, se trouvent déjà réunies dans un rudiment de fœtus. Il n'y a aucune trace des apophyses clinoïdes, ensiformes ou ptérygoïdiennes; l'os entier est creusé d'un grand nombre de trous, et ce qu'on remarque surtout chez lui, c'est son grand développement.

«Le quatrième os ressemble au maxillaire supérieur droit; on reconnaît la face externe avec son trou sous-orbitaire, qui se dirige verticalement en bas; au-dessous du trou, un peu en arrière, il y a un vestige de cavité maxillaire. La surface ne s'est pas arquée dans sa totalité; au contraire, elle est droite et se termine, en arrière, par un bord mince. La partie inférieure ne s'est pas développée de même que les apophyses alvéolaire, zygomatique et palatine; il n'y a pas de sinus maxillaire. La face externe forme, en avant, une grande apophyse arquée qui doit avoir pour origine un point d'ossification important, et sépare la face externe de l'os de sa face interne. Ce morceau d'os entier, en forme de bec, ressemble à un coin placé à la face interne de l'os, entre la face faciale et la face orbitaire; c'est, sans aucun doute, l'apophyse frontale ou nasale. La face orbitaire, qui d'abord formait un os à part, s'est à peine réunie à angle droit avec la portion faciale; elle est formée par

un os plat en forme de crochet, qui se termine, en arrière, par une apophyse raboteuse; en avant, elle se redresse un peu, elle est bien plus mince qu'à l'état normal.

«Le cinquième os représenté est probablement le rudiment du maxillaire supérieur gauche. Il n'en résulte pas pour cela que la partie orbitaire, en forme de crochet ou de faucille, ressemble à celle du côté opposé; il s'en détache, en bas, un morceau d'os plus épais, vertical, qui se contourne en crochet. Sur la face antérieure, il y en a deux qui séparent la face orbitaire et le point d'ossification, qui lui est uni, de la face postérieure, par un trou et une fissure.

«Le sixième, c'est le zygomatique droit.

«Le septième, c'est la moitié gauche du maxillaire inférieur, irrégulièrement conformée, sans apophyse condylienne, mais avec trois alvéoles reconnaissables : l'antérieure est très-grande, la postérieure est la plus étroite. Dans ces alvéoles, il y a les couronnes de trois molaires sans racines» (1).

Malheureusement tous les observateurs n'ont pas eu la courageuse patience d'Himly, et, il faut le dire aussi, tous les cas n'auraient pas donné des résultats aussi nets, même après les recherches les plus minutieuses.

Dans tous les autres cas que j'ai pu réunir, je n'ai plus trouvé de colonne vertébrale ou de crâne aussi caractérisé. C'est tout au plus si, dans le cas de Wolfart, on peut affirmer qu'il s'agit d'une tête ou plutôt d'un crâne. On n'y a plus trouvé pour le caractériser qu'une éminence arrondie, recouverte de peau munie de poils courts et bruns; au-dessous de cette peau, il y avait un os sphérique muni d'une cavité. Nous voilà bien loin de ces caractères si nets des os observés par Himly, néanmoins je crois qu'on peut considérer encore ce fait comme un rudiment de crâne; voici du reste le résumé de l'observation de Volfart.

Obs. VII (2).—«Un garçon, du nom de ....., né en Allemagne, non loin de Hanau, 1799, complétement développé. Mort peu de temps après la naissance.

«Il y avait au périnée, jusqu'à la terminaison de la colonne vertébrale, un sac cutané si gros, que les jambes devaient s'écarter et se porter en avant, en prenant la position d'un cavalier à cheval. Le sac pesait 3 livres et demie, il était recouvert par les fesses et adhérait à la partie

(1) Je rapporterai plus loin l'analyse du liquide contenu dans le kyste.

(2) Volfart, in Ασκληπιειον, *Allegemeines medicinisches Wochenblatt;* Berlin, 1811, nº 47, S. 743 (avec une planche).

interne de la cuisse gauche. L'anus se trouvait repoussé à gauche, il était placé de côté au-dessous de la cuisse; le coccyx était courbé en arrière et se perdait dans le sac. Partout on pouvait sentir la fluctuation jusqu'à un endroit dur comme de la pierre et situé en bas.

«Dans l'intérieur du sac, il y avait un corps charnu, fixé en haut seulement par des vaisseaux et un tissu cellulaire fasciculé très-épais; il formait du reste une masse importante, nageait dans une eau jaunâtre, et était recouvert d'une couche mince d'une substance caséeuse et visqueuse. Ce corps charnu était recouvert de peau et offrait à l'une de ses extrémités une éminence arrondie, dure, recouverte de petits cheveux noirs. Dans une autre région, on pouvait sentir de même une dureté formée par des os. La forme de la masse charnue n'avait aucun rapport avec celle d'un fœtus; son parenchyme se composait d'un tissu irrégulier, mêlé à de la chair musculaire, des cartilages, des tendons, des masses graisseuses, et d'un tissu cellulaire lâche, qui, à son tour, contenait une masse irrégulière d'os qui en formait le noyau. A la place garnie de cheveux, il y avait un os rond, plus gros qu'un poing, de petite taille, placé sous la peau; cet os était muni d'une cavité de la grosseur d'une noix. Tout d'ailleurs faisait penser à un crâne. En dehors de cela, il n'y avait pas de tube digestif.»

Plus l'on s'éloigne dans l'ordre que je suis, plus les caractères s'effacent, plus la tâche devient ingrate. Dans l'observation de Mayer (Müller), il n'est plus question que de deux os articulés, d'os semblables aux vertèbres coccygiennes, et de fragments osseux informes (obs. 8). Wils n'a rencontré que des articulations cartilagineuses (obs. 26). Puis il n'est plus question d'os, il n'y a plus que du tissu osseux (Dr Martin, obs. 20; J. Kuchler, obs. 28). M. Giraldès n'a trouvé que deux os recouverts de périoste (M. Meunier, obs. 27). Enfin je n'ai plus trouvé moi-même que du tissu cartilagineux, fort reconnaissable à l'œil et au microscope, mais n'étant pas encore arrivé à la période d'ossification en aucun point.

Dans tous ces fœtus, il n'y avait pas, fort heureusement, que cet appareil de développé, et l'inclusion pouvait se caractériser par d'autres considérations.

Je discuterai au chapitre du diagnostic le point où l'on doit s'arrêter dans l'affirmation de l'inclusion. Je caractériserai de mon mieux l'inclusion certaine, puis l'inclusion probable; pour le moment, je ne fais que décrire les parties qui ont été renfermées dans les kystes.

(*La suite au numéro prochain.*)

DE L'ULCÈRE DE COCHINCHINE,

Par le Dr **Jules ROCHARD**, chirurgien en chef de la marine.

I. *Historique*.

La maladie qui fait l'objet de ce mémoire a été observée, pour la première fois, il y a trois ans et demi, par les médecins de la marine attachés à l'expédition de Cochinchine. Bien qu'elle régnât à l'état endémique parmi les indigènes, et que des navires de guerre eussent séjourné à diverses reprises dans ces parages, elle avait passé jusqu'alors inaperçue. Les premiers cas se montrèrent parmi les soldats d'infanterie et d'artillerie de marine débarqués sur la presqu'île de Tourane, le 1er septembre 1858. Pendant le cours des travaux pénibles qu'exigea l'établissement des campements et surtout lorsque arriva la saison des pluies, ils se multiplièrent rapidement, tant parmi les troupes que dans les équipages des navires, et depuis ce moment, cette maladie n'a pas cessé de figurer au nombre de celles dont ils ont eu le plus à souffrir.

J'ai eu l'occasion de l'étudier pour la première fois, à la fin de l'année 1859, sur des soldats et sur des matelots dont elle avait nécessité le retour en France. Elle était alors arrivée à une période très-éloignée de son début; mais les renseignements détaillés que je dois à l'obligeance des nombreux confrères qui ont été à même de l'observer sur les lieux, et la lecture de leurs rapports de fin de campagne, m'ont permis d'en tracer une histoire à peu près complète (1).

J'ai adressé, sur ce sujet, à l'Académie de Médecine un travail que M. le baron Larrey a bien voulu lui offrir en mon nom, le 5 novembre 1861, et dont un court extrait a été inséré dans ses bulletins (t. XXVII, n° 13, p. 114). Le 26 mars 1862, j'ai lu à la Société de chirurgie une note qui a été reproduite dans la *Gazette des hôpitaux* (n° 41, p. 163).

(1) Je dois surtout des remercîments à M. de Comeiras, chirurgien principal de la marine, chargé de la direction du service de santé de l'expédition; à MM. Julien, chirurgien-major de la frégate *la Némésis*; Cosquer, aide-major des troupes d'infanterie de marine; Legris, Autric et Lucas-Horeillan, chirurgiens de 2e classe, embarqués sur les navires de la division.

Enfin les médecins de l'armée de terre ont eu l'occasion de s'en occuper à leur tour, et M. le D[r] Champenois, médecin-major de 1[re] classe, chef de l'ambulance du corps expéditionnaire de Cochinchine, a adressé à la Société de chirurgie, par l'intermédiaire de M. Larrey, un mémoire intitulé *le Ghé-ham ou l'Ulcère de Saigon* (avec dessins coloriés). Le manuscrit a été remis à la séance du 29 janvier 1862 et renvoyé à l'examen d'une commission composée de MM. Cullerier, Bauchet et Larrey. Aucun rapport n'a encore été fait sur ce travail.

II. *Étiologie.*

1° *Causes prédisposantes.* — Cette forme d'ulcère semble particulière à la Cochinchine ; elle n'a été observée jusqu'ici qu'à Touranе et à Saigon ; elle est beaucoup plus fréquente dans la première de ces localités que dans la seconde.

Elle ne respecte aucune race. Les Tagals du corps espagnol arrivé de Manille, les Chinois établis à Saigon, ceux qui étaient venus d'Hong-Kong à la suite de l'expédition, en ont été atteints tout aussi bien que les Européens ; chez eux la marche de la maladie a paru plus rapide, elle a revêtu des caractères plus graves, parce qu'ils étaient placés dans des conditions hygiéniques plus fâcheuses encore que celles que nos hommes avaient à subir. Enfin elle existe à l'état endémique parmi les Annamites et depuis un temps immémorial, ainsi que l'a affirmé à M. de Comeiras un missionnaire fixé depuis vingt-cinq ans dans le pays. Tout contribue chez eux à en favoriser la production, leur misère, leur insigne malpropreté, les maladies cutanées et les parasites dont ils sont couverts. La lèpre, l'éléphantiasis et la scrofule, viennent souvent s'y joindre. La faiblesse de leur constitution, l'absence de réaction qu'on observe chez les hommes de cette race, à la suite des lésions traumatiques, comme dans les maladies, l'absence de soins de propreté, de traitement méthodique, ajoutent encore à la gravité du pronostic. Aussi les Annamites ont-ils présenté, toute proportion gardée, plus de cas de mort et subi plus d'amputations que les Européens. Il est vrai que nos confrères n'ont probablement eu à traiter, parmi les indigènes, que les malades les plus compromis et qu'il ne leur a pas été possible de fixer, même approximativement, en ce qui les concerne, le degré de fréquence et de gravité relatives de la maladie qui nous occupe.

Cette détermination n'a pas offert les mêmes difficultés pour le corps expéditionnaire.

Après la prise de Tourane, et défalcation faite des pertes antérieures, la division française, en y comprenant les marins et les soldats, se composait de 5,600 hommes, parmi lesquels M. de Comeiras a constaté 700 cas environ d'ulcères de Cochinchine : il a dirigé sur Macao quatre convois, qui en contenaient de 100 à 120 chacun; il en a renvoyé 250 en France. Le nombre des morts s'est élevé à une centaine; celui des amputations, à 30 à peu près. Les équipages des navires ont dû figurer pour une forte part dans ce contingent, si l'on en juge par celui du *Primauguet*, qui, sur un effectif dont la moyenne n'a jamais dépassé 150 hommes, et pendant un séjour de neuf mois, en a compté 83 cas à lui seul. Les Tagals du corps espagnol ont encore été plus maltraités; c'est du moins ce qu'il est permis de conclure du rapport médico-statistique du Dr Pascual, de Torrejon, leur chirurgien en chef. On y voit figurer 540 cas de plaies par carie, nécrose, gangrène, dont la plupart doivent vraisemblablement se rapporter à l'ulcère de Cochinchine, et qui ont causé 14 décès. C'est, après les fièvres paludéennes, la maladie qui a causé le plus d'entrées à l'ambulance, dans ce corps qui n'a jamais compté plus de 1490 hommes présents au drapeau, bien qu'on en ait expédié 2,200 de Manille, pendant la durée de l'occupation (1).

L'ulcère de Cochinchine n'est pas contagieux. A Tourane, à Saïgon, à Macao, on ne l'a jamais vu se communiquer aux blessés couchés dans des lits voisins, bien qu'on n'ait pu prendre aucune précaution sérieuse pour éviter cette transmission. Dans l'espace d'un an, M. Julien a reçu à l'ambulance de Tourane, qu'il dirigeait, 83 plaies d'armes à feu, d'une extrême gravité, reçues dans les différents combats qu'il fallait soutenir contre les Annamites, et dont le plus grand nombre avait été causé par l'artillerie. Il a pratiqué 5 amputations et une ligature de l'axillaire; la plupart de ses blessés ont guéri rapidement : quelques-uns ont succombé par la gra-

(1) Ces chiffres sont empruntés à la correspondance que j'ai échangée avec M. de Comeiras au sujet de cette maladie, à un article très-intéressant publié par le Dr P. Garnier, dans *l'Union médicale* du 25 octobre 1860, et à une note qui m'a été adressée par M. Autric, chirurgien-major du *Primauguet*.

vité même de leur lésion, la dysentérie et le choléra en ont enlevé un certain nombre, 5 ont succombé à l'infection purulente; pas un n'a été atteint de la maladie qui fait l'objet de ce travail, bien qu'en rapport immédiat avec ceux qui en étaient affectés.

Tous les rapports de fin de campagne, toutes les notes que j'ai sous les yeux, placent en première ligne, parmi les causes prédisposantes, l'état d'anémie, de débilité profonde, qu'amènent si rapidement les maladies endémiques dans les régions intertropicales. Tourane et Saigon surtout sont des localités palustres à température élevée. Saigon, située sur la rive droite de la Dounaï, à 70 milles de son embouchure, est une ville de 12,000 âmes environ, composée de cases éparses au milieu de massifs de cocotiers et d'aréquiers. Le sol sur lequel elle repose est un terrain d'alluvion, sillonné, en tous sens, par des cours d'eau qui servent de moyens de communication et dont les abords sont couverts de marais et de palétuviers. La baie de Tourane n'est pas dans le même cas, elle est entourée de hautes montagnes couvertes de bois; cependant la petite rivière sur laquelle est placé le village traverse une plaine couverte de rizières séparées par de petits monticules sablonneux, sur lesquels croissent quelques bouquets d'arbres clair-semés (1). A ces causes d'insalubrité sont venus se joindre, pour les troupes, le mauvais état et l'insuffisance des campements, la difficulté de se procurer des vivres frais en quantité suffisante, et de pénibles travaux exécutés sous des pluies torrentielles.

Aussi n'ont-elles pas tardé à payer un large tribut aux maladies endémiques des pays chauds. Les fièvres intermittentes, les fièvres rémittentes à forme typhique, le choléra et surtout la dysentérie, ont fait de nombreuses victimes dans leurs rangs; le scorbut s'y est montré à deux reprises, et son apparition, coïncidant avec la saison des pluies, a toujours été signalée par un accroissement rapide dans le nombre des ulcères.

2° *Causes efficientes.* — Lorsque les maladies que je viens de passer en revue ont affaibli la constitution, la lésion la plus légère suffit pour faire naître un ulcère. Une plaie insignifiante, une érosion superficielle, une piqûre d'insecte même, peuvent en devenir le

---

(1) Ces détails de topographie médicale sont empruntés au rapport de M. Julien, chirurgien de 1re classe.

point de départ. Les causes que je trouve le plus souvent signalées dans les rapports que j'ai sous les yeux sont :

Pour les soldats d'infanterie de marine, les piqûres produites par les buissons et surtout par les bambous dont le sol est couvert; les plaies contuses occasionnées par des pierres, des pièces de bois; les érosions déterminées par la pression du soulier, de la guêtre, sur les parties saillantes du pied et principalement sur les malléoles. Pour les matelots, les blessures causées par les clous, les éclats de bois que leurs pieds nus viennent souvent à rencontrer à la surface des ponts; à terre comme à bord, les piqûres des moustiques, qui sont un des fléaux de la Cochinchine, et les furoncles, très-communs sous ces latitudes. Le séjour des pieds dans la vase et dans l'eau de mer a toujours été noté comme une cause puissante d'aggravation.

III. *Siége, nombre, forme, dimensions.*

L'ulcère de Cochinchine ne se montre jamais qu'aux membres inférieurs; il dépasse rarement le mollet. Les malléoles, le cou-de-pied, la face antérieure de la jambe au-dessous du tiers moyen, la région dorsale du pied près de la naissance des orteils, sont les régions qu'il affecte de préférence. J'ai eu l'occasion d'en voir un qui recouvrait le tendon d'Achille; jamais, que je sache, on n'en a rencontré à la plante des pieds.

Il est le plus souvent solitaire; cependant plusieurs soldats en ont été atteints aux deux jambes à la fois, et quelquefois il en existe deux sur la même jambe.

Sa forme est extrêmement irrégulière; ses bords sont anguleux, saillants, parfois frangés, souvent taillés à pic.

Ses dimensions sont très-variables. Il est rare qu'il ait moins de 5 centimètres de diamètre; il peut envahir toute la circonférence de la jambe, s'étendre sur certains points à la moitié de sa hauteur, et, dans quelques cas rares, au membre tout entier.

Généralement il borne ses ravages à la peau et au tissu cellulaire sous-jacent, mais il n'est pas rare de le voir s'étendre à une plus grande profondeur. Nos confrères ont eu l'occasion d'observer des malades chez lesquels les muscles étaient mis à nu et disséqués dans une grande étendue, les tendons exfoliés et les os cariés. Lorsque les désordres sont arrivés à ce point, la mort ou l'amputation en sont les conséquences inévitables.

IV. *Marche, symptômes, terminaisons.*

L'orsqu'une blessure légère de la nature de celles que j'ai énumérées va se transformer en ulcère, la partie sur laquelle elle repose se tuméfie, elle devient rénitente, douloureuse ; une auréole d'un rouge sombre s'étend sur les téguments voisins et l'entoure de tous les côtés ; la plaie elle-même s'élargit, elle prend un aspect gangréneux, son fond revêt une teinte d'un noir verdâtre, ses bords s'enflamment et se renversent, il s'en écoule un ichor d'une extrême fétidité. Cette période, dont le caractère inflammatoire est nettement accusé, s'accompagne d'un peu de fièvre et de douleurs continues, gravatives, qui empêchent le malade de dormir, et s'exaspèrent au moindre contact. Cet état de sensibilité exagérée contraste avec l'anesthésie complète qui doit plus tard le remplacer.

L'ulcère atteint en quelques jours la dimension d'une pièce de 5 francs, à laquelle il s'arrête d'ordinaire. Les phénomènes inflammatoires diminuent peu à peu d'intensité, la partie se déterge; une eschare, qui comprend le plus souvent toute l'épaisseur de la peau, se détache des parties sous-jacentes, tantôt d'une seule pièce, tantôt sous forme de détritus pulpeux. Cette couche, une fois enlevée, laisse à découvert une surface sanieuse d'un gris rougeâtre, qu'un nouvel enduit pultacé ne tarde pas à recouvrir. Dans quelques cas, des bourgeons charnus se forment à la surface et l'ulcère paraît entrer dans une meilleure voie; quelquefois même la cicatrisation commence à s'opérer sur les bords, mais bientôt, et sans cause appréciable, il reprend son aspect primitif et s'étend à des parties jusqu'alors respectées. Ces alternatives d'amélioration et de recrudescence se reproduisent souvent plusieurs fois, dans l'espace de quelques mois.

Cette maladie se présente avec les mêmes caractères et suit la même marche chez tous ceux qui en sont atteints, à quelque race qu'ils appartiennent ; mais sa gravité n'est pas la même dans tous les cas ; celle-ci s'accroît en raison directe de l'appauvrissement de l'économie. Elle s'est montrée à son summum chez les Annamites de Tourane, pour les raisons que j'ai énumérées plus haut ; les Tagals, qui s'en rapprochent par leur constitution, ont présenté plus de cas graves que nos soldats. Ils se trouvaient placés, il est vrai, dans des conditions pires encore que les leurs, et de plus ils

avaient intérêt à entretenir leurs ulcères, dans l'espoir d'être renvoyés à Manille. Les troupes débarquées à Tourane, épuisées par les maladies et par les fatigues, ont été beaucoup plus maltraitées que les équipages des navires, qui n'avaient pas autant à souffrir qu'elles ; pas un des matelots du *Primauguet*, dont j'ai cité le fait, n'a subi d'amputation. A Saigon, où nos hommes n'ont pas eu de travaux à exécuter dans la boue et sous des pluies torrentielles, les ulcères ont été beaucoup moins nombreux et moins graves, et aujourd'hui, que leur situation s'est encore améliorée, on n'en observe presque plus que chez les Annamites.

Dans les circonstances les plus défavorables, la guérison a été la règle et la mort l'exception. Cet heureux résultat n'a été le plus souvent obtenu qu'au prix d'une évacuation sur Macao et après le rétablissement de la santé générale. Lorsqu'on est parvenu à relever les forces, la cicatrisation finit ordinairement par s'opérer, elle demande toujours un temps fort long et est souvent entravée par des récidives imprévues. La cicatrice qui en résulte est profonde, le plus souvent adhérente et entourée d'une large auréole brune ; elle recouvre avec le temps sa sensibilité naturelle.

Chez les sujets arrivés au dernier degré de la cachexie paludéenne, chez les dysentériques et les scorbutiques profondément débilités, la maladie suit une marche inverse ; elle fait en peu de temps de rapides progrès ; à chacune de ses recrudescences, l'ulcère s'accroît en surface et en profondeur, il dénude et dissèque les muscles, isole et exfolie les tendons, atteint les os qu'il frappe de nécrose ou de carie, les articulations dont il détruit les moyens d'union, ou dont il détermine l'ankylose, et le malade succombe dans un état d'épuisement voisin du marasme, lorsqu'une amputation ne vient pas entraver la marche de la maladie. Cette dernière ressource n'est même pas toujours applicable ; elle n'a pas donné de bons résultats, dans la majorité des cas. M. de Comeiras y avait renoncé dans les derniers temps de son séjour en Cochinchine ; nous n'osions plus, m'écrit-il, toucher à un bistouri. Elle réussissait encore moins chez les Annamites. « Les opérations que nous avons pratiquées, dit M. Julien, chez ces malheureux à constitution appauvrie, dans des cas où le mal nous paraissait borné, ont constamment échoué. »

Enfin la maladie peut passer à l'état chronique ; elle persiste alors

indéfiniment et continue à présenter cette série de cicatrisations partielles et de promptes récidives qui signalent sa marche dans la première période. C'est dans ce dernier état seulement qu'il m'a été donné de l'observer, c'est-à-dire à une époque très-éloignée de son début et qui variait entre un an et trente mois. Chez tous les sujets que j'ai traités, elle a présenté le même aspect et la même ténacité, et chez tous elle a offert ce singulier état d'insensibilité qui a tout d'abord attiré mon attention.

Arrivé à cette période, l'ulcère de Cochinchine, variable de forme et de dimensions, se présente avec les caractères suivants : les téguments qui l'entourent sont légèrement colorés en rouge vineux et ridés à la surface ; ces plis, très-superficiels, rayonnent vers le centre, comme s'il avait attiré à lui la peau voisine pour supporter les frais de sa réparation. Les parties les plus voisines des bords, constituées par un tissu cicatriciel tour à tour détruit et reformé, sont lisses, indurées, comme celles qui entourent les ulcères calleux. Les bords eux-mêmes sont nettement taillés à pic, excepté dans les points où la cicatrisation est en voie de s'opérer. Le fond est déprimé ; son niveau est de 2 ou 3 millimètres au-dessous de celui des parties voisines. La surface en est inégale, bosselée, sillonnée par des dépressions profondes, parcourue par des stries d'un rouge vif, parallèles, dirigées suivant l'axe du membre, alternant avec des lignes jaunâtres d'un aspect pultacé. En examinant ces stries à la loupe, on voit qu'elles sont formées par de petits vaisseaux sanguins anastomosés entre eux. Cette disposition donne à l'ensemble de l'ulcère une coloration qui se rapproche un peu de celle du jambon. La réunion de ces caractères lui imprime un cachet assez spécial pour le faire reconnaître à première vue, lorsqu'on a déjà eu l'occasion d'en observer quelques cas ; mais il en est un qui le particularise plus nettement encore, c'est l'état d'anesthésie que j'ai indiqué. Il ne se montre, ai-je dit, qu'à une période assez avancée et devient avec le temps de plus en plus prononcé ; aussi, bien qu'il ait été reconnu en Cochinchine, il n'y a pas attiré l'attention d'une manière générale. Les chirurgiens du corps expéditionnaire se sont bornés à noter le peu de sensibilité de ces larges surfaces dénudées, et la facilité avec laquelle les malades supportaient l'application des caustiques. Lors de la première évacuation sur Macao, la traversée dura dix-huit jours ; le temps était

affreux, la mer très-grosse. Nous avions, dit M. de Comeiras, toutes les peines du monde à nous tenir debout, et c'était un véritable tour de force que de panser tant d'horribles plaies; cependant les blessés ne paraissaient pas souffrir du tiraillement et des secousses inévitables dans de pareilles conditions. Le caractère d'anesthésie, ajoute-t-il, n'a jamais manqué, mais il était un peu moins marqué au début. J'ai pu constater cette gradation chez un soldat d'infanterie de marine qui a passé près d'un an dans mon service et que j'ai eu l'occasion de montrer à M. H. Larrey, lors de son passage à Brest. Son ulcère remontait à deux ans et demi et avait eu pour point de départ une blessure légère produite à Tourane, par un fragment de bambou. Il avait subi de nombreuses cautérisations au fer rouge. La première application, faite au début, avait occasionné de vives douleurs; la deuxième avait été à peine sentie; à son arrivée en France, toute sensibilité était éteinte. On pouvait faire pénétrer une aiguille à plusieurs millimètres dans l'épaisseur des tissus que recouvrait l'ulcère, on pouvait promener à sa surface un pinceau trempé dans le nitrate acide de mercure, en toucher tous les points avec un cautère rougi à blanc, sans que le malade en eût conscience. Cette expérience, que j'ai renouvelée plusieurs fois, m'a donné les mêmes résultats chez les autres. Cet homme, après cinq récidives complètes, a été renvoyé dans ses foyers, avec une pension de retraite.

L'insensibilité n'est jamais bornée à la surface de l'ulcère; elle s'étend aux parties voisines, dans une étendue variable suivant les sujets, mais toujours plus prononcée vers la partie inférieure du membre, elle va s'éteignant de proche en proche dans certains points et cesse brusquement dans d'autres.

Le premier sujet sur lequel je l'ai constatée était un artilleur de marine qui avait contracté son affection à Tourane, au mois d'octobre 1858, un mois après le débarquement. Après avoir été évacué sur l'hôpital de Macao, il avait opéré son retour en France sur *l'Audacieuse*, et était arrivé le 29 août 1859. L'ulcère siégeait à la face dorsale du pied droit, au niveau de la naissance des trois premiers orteils. Dans la traversée de Tourane à Macao, M. de Comeiras avait pratiqué l'ablation du second orteil. Lorsque cet homme entra dans mon service, sa santé générale était florissante; l'ulcère n'avait plus que les dimensions d'une pièce de 5 francs,

mais il avait atteint les os et les articulations sous-jacentes. Le premier et le troisième orteil étaient soudés aux métatarsiens; ils avaient doublé de volume, ils offraient une coloration violacée, leur insensibilité était absolue. La face plantaire du gros orteil surtout était complétement anesthésiée et cette paralysie du sentiment s'arrêtait brusquement au pli phalangio-plantaire. Je me décidai à pratiquer l'amputation partielle du pied. Après avoir cerné l'ulcère par une incision curviligne et taillé, à la région plantaire, un lambeau comprenant toute l'épaisseur des parties molles, je divisai avec la scie à chaîne les trois premiers métatarsiens, en dirigeant la section obliquement, de manière qu'elle vînt tomber immédiatement au devant de l'extrémité postérieure du premier de ces os. Le lambeau plantaire, destiné à combler cette perte de substance, fut relevé et maintenu par des points de suture. La guérison s'opéra rapidement et le malade marche aujourd'hui sans fatigue et sans claudication. L'examen de la pièce anatomique que j'ai montrée à la Société de chirurgie, le 26 mars dernier, permet de constater des désordres singuliers. Les deux premiers métatarsiens et la première phalange du gros orteil présentent cette forme de carie superficielle qu'on rencontre souvent sur le tibia à la suite des vieux ulcères de la jambe. Les articulations correspondantes sont soudées, et les os unis entre eux forment un massif auquel est venue se joindre la première phalange du troisième orteil. Celui-ci s'est dévié après l'ablation du deuxième pratiquée à bord de *la Gironde,* par M. de Comeiras, et est venu se placer entre les têtes du deuxième et du troisième métatarsien, en s'unissant fortement au second et en conservant toute sa mobilité sur le troisième.

Le sujet sur lequel cet état d'insensibilité s'est montré au plus haut degré et dans la plus grande étendue était un matelot de *la Némésis,* dont l'ulcère, situé au-dessous de la malléole externe gauche, avait environ 5 centimètres de diamètre et reconnaissait pour point de départ une piqûre produite par un clou, au mois de septembre 1858. L'anesthésie s'étendait à toute la partie correspondante du pied, tant à la face dorsale qu'à la région plantaire. Elle était limitée par une ligne qui, partant de la partie moyenne du cou-de-pied, descendait sur sa face dorsale, passait entre le deuxième et le troisième orteil, divisait la face plantaire en deux parties à peu près égales, s'infléchissait en dedans pour comprendre

le talon devenu tout à fait insensible, puis croisait le tendon d'Achille, pour venir rejoindre son point de départ en passant à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'ulcère. Tout le côté interne du pied et notamment le gros orteil avaient conservé leur sensibilité normale, le côté externe et les trois derniers orteils l'avaient complétement perdue. En présence d'une paralysie du sentiment si nettement limitée, il y avait quelque intérêt à rechercher si la motilité était conservée dans les parties correspondantes et j'ai voulu m'assurer de l'état des muscles par la faradisation. Un courant assez énergique dirigé de la face dorsale vers la face plantaire ne déterminait aucune sensation, ne faisait naître aucun mouvement, lorsque les deux excitateurs étaient appliqués au côté externe, ils produisaient au contraire une sensation pénible et des soubresauts, lorsqu'on les portait au côté interne. Il m'a été complétement impossible de faire contracter le muscle pédieux, ni aucun de ceux de la région plantaire externe; le court adducteur et le court fléchisseur du gros orteil au contraire avaient conservé leur excitabilité. En agissant sur le centre même de la plante du pied j'ai pu faire naître quelques mouvements obscurs. Cet homme a été envoyé aux eaux de Baréges l'année dernière. A son retour, la cicatrisation était complète, mais elle paraissait peu solide: l'insensibilité persistait au même degré.

Si j'ai tant insisté sur cet état d'anesthésie, c'est qu'il m'a paru caractéristique. L'insensibilité de certains vieux ulcères est un fait depuis longtemps connu, mais elle s'arrête à leurs bords, tandis que dans celui de Cochinchine, elle s'étend bien au delà, elle envahit des parties que la maladie a respectées. Il est inutile de faire remarquer qu'on ne peut l'expliquer par la destruction des filets nerveux qui les animent, puisque dans les deux cas que je viens de citer, en dernier lieu, les ulcères étaient situés à la face dorsale du pied et que l'anesthésie était tout aussi complète à la région plantaire dont les nerfs fournis par le sciatique poplité interne ne pouvaient avoir subi aucune atteinte.

Arrivée à cette période, la maladie persiste avec une déplorable ténacité. A l'aide du repos complet, de la position horizontale et de pansements faits avec soin, on obtient avec beaucoup de peine une cicatrice provisoire; mais, aussitôt que le malade fait quelques pas, quelques précautions qu'on prenne, elle se déchire le plus souvent

au bout de peu de jours et l'ulcère revient à ses dimensions primitives. Sur 8 sujets dont j'ai conservé l'observation détaillée, je n'ai pu constater que les deux guérisons précédemment indiquées. L'une d'elles, ainsi que je l'ai dit, ne me paraît pas définitive et l'autre a été achetée au prix d'une mutilation. Deux autres blessés reconnus incurables ont été réformés et ont obtenu des pensions de retraite, les quatre autres sont sortis non guéris de l'hôpital et je les ai perdus de vue.

V. *Traitement.*

Le mode de traitement ne paraît pas avoir d'influence prononcée sur la marche de la maladie, à aucune de ses périodes. « Rien, dit M. de Comeiras, ne pouvait arrêter ses progrès. Le régime le mieux approprié, les toniques de toute espèce, les caustiques, le fer rouge appliqué avec la plus grande énergie et à plusieurs reprises, les chlorures alcalins, les acides végétaux et minéraux, ont été d'une égale impuissance. Les pansements avec la poudre de charbon et de quinquina, le vin aromatique, sont, avec le cautère actuel, les moyens qui nous ont le moins mal réussi. » M. Autric n'a pas obtenu de meilleurs résultats sur les matelots du *Primauguet.* « J'ai employé, dit-il, tous les excitants, tous les détersifs, tous les caustiques, sans qu'il me soit possible d'accorder une préférence marquée à l'un de ces agents. Cependant, au début, les onctions mercurielles faites sur l'auréole inflammatoire et aidées de cataplasmes émollients m'ont paru produire une modification avantageuse. » M. Cosquer se loue aussi de l'emploi de ce moyen. Il a également eu recours à la décoction d'une malvacée qui croît dans le pays et qui paraît jouir de propriétés détersives assez énergiques. Les Annamites, qui connaissent de longue date cette cruelle maladie et son incurabilité, n'emploient pour tout traitement que la décoction de quelques plantes appartenant à la famille des labiées. En somme, le fer rouge et les excitants locaux, mais pardessus tout le régime tonique et le changement de lieu, sont les moyens auxquels nos confrères se sont arrêtés en désespoir de cause. Il leur a fallu souvent extraire de volumineux séquestres; M. Jullen s'est vu forcé de pratiquer la résection des deux tiers du corps du tibia, chez un sergent du 2e régiment d'infanterie de

marine. La guérison a été complète après six mois de traitement. A son retour en France, cet homme marchait facilement à l'aide d'une canne, la cicatrice était solide, la jambe avait en partie repris son volume (1). Enfin, comme je l'ai dit, l'amputation a été souvent pratiquée ; elle a rarement été suivie de succès.

Je n'ai pas été plus heureux chez les malades qui m'ont été remis, bien que leur état général fût aussi satisfaisant que possible. J'ai varié, sans résultat sensible, les cautérisations, j'ai eu recours au chlorate de potasse, au chlorure de soude, au perchlorure de fer, aux pansements par occlusion, aux pansements à l'eau froide ; quelque méthode que j'aie suivie, le résultat a toujours été le même. L'emploi de l'iodure de potassium à l'intérieur ne m'a pas mieux réussi.

Cette maladie est, on le voit, essentiellement rebelle, mais, s'il est difficile d'en triompher lorsqu'elle est déclarée, il serait peut-être possible de la prévenir. A son début, elle ne dépasse jamais le tiers inférieur de la jambe, elle reconnait presque toujours pour point de départ une égratignure aggravée par le séjour de la partie dans la vase ou dans l'eau de mer ; il suffirait donc de garantir cette partie contre l'action des corps extérieurs, et si des conditions semblables à celles qui se sont produites à Tourane venaient à se présenter de nouveau, on pourrait atteindre ce résultat, en donnant aux matelots, lorsqu'ils seraient appelés à travailler à terre, des bottes semblables à celles qu'ils portent à Terre-Neuve, mais qui n'auraient pas besoin, comme ces dernières, de remonter jusqu'à la racine du membre, en adoptant, pour les troupes expéditionnaires, la guêtre des zouaves, que l'infanterie de ligne commence à porter.

VI. *Nature.*

La maladie dont je viens de présenter le tableau ne me paraît ressembler à aucune de celles qu'on observe sous nos latitudes. La pourriture d'hôpital seule présente avec elle quelques points de contact. L'analogie est même si frappante à la première période, que plusieurs des médecins qui l'ont observée sur les lieux et notamment MM. de Comeiras et Julien, l'ont considérée comme une

---

(1) Julien, rapport de fin de campagne.

forme particulière de pourriture d'hôpital modifiée par le climat. Quelque prix qu'ait à mes yeux l'opinion de confrères aussi distingués et aussi compétents, je ne peux pas la partager. La pourriture d'hôpital ne se montre que dans les agglomérations de blessés. Elle s'adresse de préférence aux cas les plus graves et plus particulièrement aux plaies contuses et déchirées produites par les projectiles de gros calibre; on ne la voit presque jamais survenir à la suite d'une égratignure : or c'est précisément le contraire qui s'est produit ici.

Les ulcères ont le plus souvent apparu chez des hommes encore au travail qui continuaient, pendant plusieurs jours, à faire leur service, et n'entraient à l'ambulance que lorsque le mal avait fait assez de progrès pour rendre la marche impossible, et, tandis qu'on les voyait naître ainsi en dehors de l'hôpital, pas un des nombreux blessés par armes à feu qui s'y trouvaient réunis n'en a été atteint. En admettant d'ailleurs que la pourriture d'hôpital ait pu se déclarer parmi les soldats placés dans des conditions assez analogues à celles qui ont déterminé son explosion en Crimée, on ne pourrait la concevoir à bord des navires de la division, où rien ne pouvait la provoquer, et encore moins chez les Annamites, qui vivent dans des cases éparses et isolées. La maladie que je viens de décrire existait chez eux avant l'arrivée de l'expédition, et la pourriture d'hôpital n'a jamais été, que je sache, signalée sous forme endémique dans la population d'aucun pays. Cette dernière complication peut se déclarer partout où il existe une plaie; elle est, quoiqu'on ait voulu soutenir le contraire, essentiellement contagieuse; l'ulcère de Cochinchine ne se montre qu'aux membres inférieurs, et j'ai prouvé précédemment qu'il ne se communiquait pas. La pourriture d'hôpital enfin est une maladie à marche aiguë qui ne laisse jamais après elle des ulcères interminables à caractères aussi tranchés que ceux dont il est ici question.

Parmi les maladies exotiques qui pourraient être comparées à celle-ci, il faut exclure tout d'abord le pian, le bouton d'Alep, celui de Biskara ou des Zibans, désigné par M. E.-L. Bertherand sous le nom de *chancre du Sahara*, ainsi que le tonga, signalé récemment par M. de Rochas, chirurgien de la marine (1), chez les

(1) De Rochas, thèse inaugurale; Paris, 1860.

Néo-Calédoniens, et qui paraît appartenir à la même famille. Ces affections n'ont ni les mêmes caractères anatomiques, ni la même marche, ni la même gravité. L'ulcère de Cochinchine ne se montre pas d'emblée, il n'a jamais pour point de départ un tubercule, et ce caractère suffirait à lui seul pour le distinguer des maladies qui précèdent. Il ne ressemble pas davantage à ces ulcères atoniques des membres inférieurs qu'on observe fréquemment dans tous les pays chauds, où le rivage est couvert de coraux. A Madagascar, aux îles Viti, dans l'archipel des Amis, toutes les plaies ont de la tendance à revêtir ce caractère, mais jamais elles n'atteignent les proportions et le degré de gravité que nous avons indiqués. Le repos, la position horizontale, et des pansements méthodiques, en triomphent toujours. MM. Penard, chirurgien principal, et Vinson, chirurgien de 2e classe de la marine, ont décrit une forme d'ulcère très-commune à la Nouvelle-Calédonie, et particulièrement à Dumbea. Ils la voyaient survenir chez les hommes de leurs équipages à la suite des blessures les plus légères, mais jamais elle ne dépassait l'épaisseur de la peau; elle guérissait en une quinzaine de jours, dans les circonstances ordinaires, en six semaines ou deux mois, dans les cas les plus graves, sans amener aucune des complications précédentes, sans laisser d'autre trace de son passage qu'une cicatrice superficielle (1).

Dans le groupe encore si peu connu des maladies chirurgicales exotiques, il en est deux seulement qui présentent avec l'ulcère de Cochinchine d'incontestables analogies : la première est la plaie de l'Yemen, cette affreuse maladie qui fait tant de ravages dans les armées arabes, et qui suffit pour réduire en trois ans un régiment de 4,000 hommes à 1200 ou 1300 (2); la seconde est l'ulcère de Mozambique, sur lequel les médecins de la Réunion ont appelé l'attention depuis quelques années. En ce qui a trait à la plaie de l'Yemen, la ressemblance est tellement frappante, qu'en lisant la description très-précise qu'en a donnée Antoine Petit (3), on serait tenté de croire à une identité complète; elle se développe dans les mêmes circonstances et sous l'influence des mêmes conditions

(1) S. Vinson, thèse inaugurale; Paris, 1858.
(2) Lefebvre, *Voyage en Abyssinie*, relation historique, t. Ier, page 24.
(3) Lefebvre, *Voyage en Abyssinie*, relation historique, t. Ier, page 380.

hygiéniques. L'anémie des pays chauds, la diathèse scorbutique, les privations, les chagrins, les fatigues, y prédisposent également, et la plus légère blessure en devient aussi le point de départ. C'est la même marche, le même début par une eschare entourée d'une auréole inflammatoire, le même suintement ichoreux, les mêmes alternatives, la même succession de temps d'arrêt et de brusques extensions, les mêmes récidives sans cause appréciable au moment où la guérison paraît assurée. La plaie de l'Yemen, comme l'ulcère de Cochinchine, ne se montre qu'aux membres inférieurs, depuis le genou jusqu'aux orteils; elle gagne à la fois en largeur et en profondeur; elle s'étend, comme lui, de proche en proche, aux muscles, aux tendons, aux articulations et aux os; elle conduit souvent à la mort ou à l'amputation.

L'ulcère de Mozambique lui ressemble un peu moins. A côté d'analogies incontestables, on peut signaler entre eux des différences assez tranchées : la forme n'est pas la même; l'ulcère de Cochinchine est extrêmement irrégulier, celui de Mozambique est toujours circulaire. C'est un des caractères essentiels que lui assigne M. Azéma dans le mémoire qu'il a adressé sur ce sujet à la Société de chirurgie, et qui a été, de la part de M. Cullerier, l'objet d'un rapport très-intéressant lu à la séance du 16 janvier 1861 (1). Il ne donne pas lieu à ces larges eschares que j'ai indiquées; il siége parfois ailleurs qu'aux jambes, on en a vu à la lèvre inférieure, à la région coccygienne. Il paraît contagieux : M. Vinson (2) insiste avec force sur ce point; il décrit avec soin le mode et les agents de sa propagation. M. Azéma soutient, il est vrai, le contraire, mais ses arguments n'ont pas porté la conviction dans l'esprit de son savant rapporteur lui-même. Enfin, et sans même tenir compte de cet état d'anesthésie si constant dans l'ulcère de Cochinchine lorsqu'il est de date ancienne et qu'on n'a pas signalé dans les deux maladies auxquelles nous venons de le comparer, il en diffère encore sous un autre rapport; elles respectent les distinctions de race, tandis qu'il n'en tient aucun compte.

« La plaie de l'Yemen, dit Antoine Petit, se présente dans l'ordre

(1) *Gazette des hôpitaux*, 29 janvier 1861, nº 12, page 46.
(2) *Union médicale*, numéros des 8 et 10 janvier 1857.

suivant, sous le rapport de la fréquence, chez les différentes races d'hommes qu'on trouve en Arabie :

« 1° Chez les nègres venant du Sennaar ou des contrées voisines, comme le Kordofan, le Darfour, etc. ;

« 2° Chez les indigènes de la classe misérable ;

« 3° Chez les soldats de Syrie nouvellement arrivés et soumis à de nombreuses fatigues ou qui ont souffert des maladies du pays.

« 4° Elle est très-rare chez les Égyptiens transplantés dans l'Arabie.....

« 5° Les officiers turcs, répandus en assez grand nombre dans les régiments, n'ont présenté que deux ou trois cas dans l'espace de cinq années.

« 6° Les Turcs attachés à la cavalerie ou aux régiments irréguliers ont succombé en assez grand nombre à la suite de cette plaie, mais toujours il y avait eu avant une maladie primitive, et tous appartenaient à la classe malheureuse.

« 7° Les Européens n'en ont *jamais* été atteints, quelles que soient les plaies, écorchures, ou autres solutions de continuité de la peau, des extrémités inférieures, dont ils puissent être affectés. Cette opinion est entièrement opposée à l'opinion émise dans les auteurs et accréditée dans le monde » (1).

Aubert-Roche reproduit la même assertion : « Elle n'attaque pas, dit-il, les Européens, mais seulement les individus de la race indo-éthiopienne et de la race nègre » (2).

Cette concordance dans leurs opinions n'a rien, du reste, qui doive surprendre, car tous deux ont pris leurs informations à la même source, près de M. Chédufau, médecin en chef de l'armée d'Arabie, à Djeddah.

Tout le monde, il est vrai, n'admet pas avec eux cette immunité absolue assurée aux Européens ; M. Cullerier, dont l'opinion a tant de poids en pareille matière, la conteste dans le rapport que j'ai cité : « Elle atteint, dit-il, rarement il est vrai, mais enfin elle atteint les Européens. » En admettant ce fait, il resterait en-

(1) Remarques sur les maladies de l'Arabie en général et la plaie de l'Yemen en particulier (*Voyage en Abyssinie*, t. Ier, p. 380).

(2) *Essai sur l'acclimatement des Européens dans les pays chauds* (*Annales d'hygiène*, t. XXXIII, p. 32).

core entre les deux maladies la distance qui sépare la règle de l'exception.

L'ulcère de Mozambique, de son côté, ne se rencontre guère que sur les nègres; ce n'est que dans des cas très-rares que M. Azéma l'a rencontré sur des blancs transplantés à l'île de la Réunion et placés dans des conditions aussi peu favorables que celles des nègres, c'est-à-dire mal logés, mal nourris, à peine vêtus, et soumis aux fatigues d'un travail rude et incessant.

Les Européens ne sont donc atteints qu'exceptionnellement par ces deux maladies ; nous avons vu au contraire avec quelle intensité l'ulcère de Cochinchine s'est montré dans les rangs de nos soldats très-peu de temps après leur débarquement. Il faut tenir compte, il est vrai, des conditions spéciales dans lesquelles ils ont été placés. Avant cette expédition, des navires de guerre avaient, à diverses reprises, fréquenté la baie de Tourane sans que la maladie ait apparu à leur bord. En 1856, *la Capricieuse* y a fait un séjour de près de six mois, les hommes descendaient fréquemment à terre, et M. Aurély, leur chirurgien-major, n'a pas eu un seul ulcère à traiter ; leur nombre et leur gravité ont toujours été en raison directe des fatigues, des privations et des maladies causées par le climat. Si la plaie de l'Yemen se montre si rarement chez les Européens, c'est qu'ils ne mènent pas le même genre de vie que les Arabes ; que des troupes françaises soient appelées demain à faire à Konfoudah ou dans l'île de la Kameran ce qu'elles ont fait à Tourane en 1858, et rien ne prouve que la plaie de l'Yemen ne se montrera pas dans leurs rangs. On pourrait en dire autant de l'ulcère de Mozambique.

En somme, ces caractères différentiels ne me paraissent pas suffire pour séparer complétement ces maladies de celle qui fait l'objet de ce travail ; ce ne sont peut-être que des manifestations diverses d'une seule et même affection modifiée par le climat sous lequel elle se produit, par la race sur laquelle on l'observe et par les conditions hygiéniques qui la font éclore. Pour résoudre la question avec pleine connaissance de cause, il serait nécessaire de se livrer à des observations comparatives que la distance rend bien difficiles ; mais, en admettant leur identité complète, il n'en est pas moins intéressant de retrouver au fond de l'Asie et chez la race indo-sinique une maladie qui n'avait été signalée jusqu'ici

que chez des représentants des types arabe et éthiopien. A la question scientifique vient se joindre d'ailleurs un intérêt d'un autre genre, car il s'agit d'une maladie grave et très-répandue dans un pays que la France occupe depuis bientôt quatre ans et où elle vient de s'établir d'une manière définitive.

DES PHÉNOMÈNES CADAVÉRIQUES AU POINT DE VUE DE LA PHYSIOLOGIE ET DE LA MÉDECINE LÉGALE (1),

Par le Dr **LARCHER**, ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat de l'Académie impériale de Médecine.

A quels signes reconnaît-on la réalité de la mort? Grande et belle question que celle-ci! Question depuis longtemps agitée; question toujours pendante, incessamment reproduite, et qui semble encore aujourd'hui plus indécise que jamais! Et nous n'en voulons pour preuve que ces quelques lignes empruntées au journal *l'Union médicale* (numéro du 3 décembre 1861), à l'occasion d'un prix offert par M. le Dr Bouchut: « L'acupuncture du cœur, proposée par M. Plouviez, donne-t-elle des résultats plus précis encore que l'auscultation du cœur? M. Plouviez l'affirme, M. Bouchut le conteste. »

La solution de la question de la mort est-elle bien là tout entière, et surtout n'est-elle que là?

Il est de toute évidence que si le cœur n'a point cessé de battre, *c'est là un signe certain de la vie*, et l'auscultation de la région précordiale, bien pratiquée, nous renseigne à cet égard. Cependant, et avant d'aller plus loin, n'importerait-il pas de faire un pas en arrière et de fixer d'abord l'état actuel de nos connaissances, plus ou moins précises, sur les phénomènes cadavériques, étudiés au point de vue physiologique, d'une part, et, d'une autre, à celui des déductions médico-légales qui peuvent en ressortir? Tel est le but que nous nous sommes depuis longtemps proposé (2), et qu'un heureux concours de circonstances nous a peut-être permis d'atteindre.

---

(1) Mémoire adressé à l'Académie des sciences le 10 mars 1862.

(2) *Appréciation physiologique et médico-légale des signes propres à établir la certitude de la mort;* mémoire manuscrit, adressé à l'Académie des sciences, le 31 mars 1846, pour le concours du prix Manni.

Mais, avant d'aborder l'étude des phénomènes cadavériques, avant d'exposer les faits et les expériences qui font l'objet de ce travail, avant de dire en quoi consistent nos opinions dissidentes, à propos de l'*ordre dans lequel se produit la roideur du cadavre;* enfin, avant de signaler, entre tous les phénomènes de la putréfaction, celui auquel nous attachons le plus d'importance, l'*imbibition cadavérique du globe de l'œil,* résumons en quelques mots l'état actuel de la question.

Tel est le prix que l'homme attache à son existence, ou, en d'autres termes, à la certitude de la vie, que, partout et toujours, on le retrouve cherchant à quels signes se reconnaît la certitude de la mort.

Partout et toujours, en effet, en présence du doute, le corps de l'homme défunt, ou présumé tel, est soumis à toute espèce d'examen.

Et d'abord on se demande s'il respire, et l'on place devant sa bouche un miroir, lequel, dans l'affirmative, se ternira. On croit qu'il peut entendre encore, on crie; peut-être répondra-t-il? C'est la *conclamation* des anciens. On examine si l'épaisseur de la main, celle des doigts surtout, a conservé sa transparence. On brûle, on incise tel ou tel point de la peau. Vient, à son tour, le galvanisme, qui, lui aussi, apportera peut-être son contingent dans cette précieuse recherche de la vérité (1). Enfin, après avoir constaté l'absence du pouls sur le trajet des artères, on posait autrefois la main, on applique aujourd'hui l'oreille, sur la région du cœur, et l'on interroge l'agent d'impulsion de la circulation du sang.

Ici la question prend un caractère sérieux; elle est ce qu'elle aurait dû toujours être, elle est physiologique.

---

(1) « Si, après avoir disséqué une portion d'un muscle locomoteur superficiel, on le soumet à l'action de la pile électrique, et qu'il ne se contracte point on peut assurer que l'individu est mort; car les muscles ne cessent de se contracter sous l'influence de la pile que lorsque la rigidité cadavérique s'est manifestée; si, au contraire, on obtient des contractions, il n'est pas certain que la vie soit éteinte, et l'on doit chercher à ranimer les mouvements des poumons et du cœur par tous les moyens qui sont au pouvoir de l'art. Cependant on aurait tort d'assurer que l'individu est vivant, les muscles des cadavres jouissant de la propriété de se contracter sous l'influence de la pile, depuis le moment de la mort jusqu'à celui où ils sont devenus roides. » (Orfila, *Médecine légale*, tome II, page 4; 1848.)

Le cœur (*cor ultimum moriens*) a-t-il cessé de battre, ou bien peut-on reconnaître encore ses pulsations ?

Cela nous ramène à notre point de départ : la solution de la question est-elle bien là tout entière, *surtout n'est-elle que là?* Nous ne le pensons pas.

La loi, dans sa prévoyance, et la société, dans sa sollicitude, se montrent plus exigeantes et réclament davantage. Aussi importe-t-il désormais, dans la constatation civile et judiciaire des décès, que le médecin qui assume une semblable responsabilité possède à la fois et l'habitude pratique de l'auscultation, et une connaissance approfondie des phénomènes cadavériques.

Selon nous, le personnel médical, dans les grands centres de population, présente aujourd'hui, à cet égard, les plus sérieuses garanties (1). En est-il de même partout, et surtout au sein des campagnes?

Reprenons donc ici, dans l'intérêt de tous, et en vue des données de la science et de leurs déductions ; reprenons, disons-nous, l'étude des phénomènes cadavériques, telle que nous l'ont laissée Louis, Bichat, Nysten et autres.

Et d'abord, qu'on nous permette quelques considérations préliminaires :

Le cadavre, comme chacun sait, est immobile, insensible, tantôt

(1) Ainsi s'exprimait encore, en 1835, le Dr Marc, dans une œuvre essentiellement classique, à propos du personnel chargé de la vérification des décès, et de la manière d'effectuer cette vérification :

« Quoique la loi n'exige pas que les décès soient vérifiés par un homme de l'art, et qu'elle charge formellement l'officier civil de cette vérification, le bon sens veut qu'il se fasse aider, dans cette opération, par un médecin ou un chirurgien ; et il en est résulté que, dans la plupart des lieux où il existe des personnes exerçant l'art de guérir, non-seulement elles sont chargées de vérifier les décès, mais encore qu'elles y procèdent sans la présence de l'officier civil, qui seulement se borne à recevoir leur rapport. Nous ne voyons pas d'inconvénient à cette légère infraction aux termes plutôt qu'à l'esprit de la loi, tant qu'on ne choisira, pour la vérification dont il s'agit, que des médecins probes et instruits. Mais par quelle fatalité a-t-on, dans la capitale du moins, confié pendant longtemps, et à peu d'exceptions près, d'aussi importantes fonctions à tout ce qu'il y avait de plus ignorant et de moins estimable en médecine et en chirurgie? Toutefois il faut convenir que depuis quelques années, on a senti les conséquences que pourrait entraîner un semblable abus ; de sorte qu'aujourd'hui les choix sont, en général, beaucoup plus heureux. » (*Dictionnaire de médecine*, tome XVI, page 535.)

froid, quelquefois encore chaud; tantôt il présente un état de flaccidité et de mollesse, tantôt il offre une remarquable roideur. Le sang et d'autres fluides sont absents ou rares dans certaines parties; accumulés, infiltrés, épanchés, au contraire, dans certaines autres; ils sont stagnants et plus ou moins coagulés, et ils n'obéissent plus que physiquement aux lois de la pesanteur. Ils sont diversement altérés, vaporisés en partie; des corps gazeux se développent là où, sur le vivant, on n'en rencontre jamais.

C'est donc à des causes purement physiques qu'il faut attribuer les congestions sanguines et les transsudations qui se font après la mort. Telles sont les lividités de la peau, dont nous parlerons bientôt avec détail; telles sont aussi diverses maculations que présentent les membranes muqueuses et même les séreuses (comme on l'observe au voisinage de la vésicule biliaire). Enfin cette imbibition cadavérique se trouve dans la membrane interne des vaisseaux et particulièrement dans celle des artères, où elle consiste en une coloration rouge, uniforme, toujours en contact avec le sang, et d'un aspect tout différent de celui des injections phlegmasiques.

La perte de cohésion que les tissus éprouvent dès qu'ils échappent à l'influence de la vie devient la cause des divers ramollissements cadavériques; soit qu'ils atteignent la peau, les membranes muqueuses, ou qu'ils s'étendent aux organes profonds, le cerveau, la moelle épinière, etc.

En résumé, le corps passé à l'état de cadavre est dans une période transitoire, sa durée est éphémère. C'est encore l'individu, moins la vie qui lui était propre. On reconnaît plus ou moins bien l'espèce, le sexe, la couleur, l'identité, etc.; mais bientôt ses éléments se dissocient et rentrent sous l'empire des lois générales de la matière. En d'autres termes, la putréfaction s'empare du cadavre.

Nous avons déjà vu que chaque organe oppose à la destruction sa résistance propre. Les liquides s'altèrent d'abord; le sang, *cette chair coulante,* se décompose et transsude à travers les vaisseaux.

La putréfaction est subordonnée, dans sa marche et dans son développement, à une foule de circonstances; elle varie suivant la température de l'atmosphère, son état de sécheresse ou d'humidité; suivant le genre de mort, l'âge, le sexe et la constitution du sujet, les moyens employés pour le conserver, etc. Dans quelques

conditions particulières, le cadavre semble résister à la décomposition; tantôt c'est par une dessiccation rapide de toutes les parties, dessiccation qui elle-même peut être due soit à la chaleur sèche (comme il arrive dans nos étuves et comme on l'observe dans les déserts de l'Afrique), soit à la momification que produisent certains terrains ou qu'on obtient par certains procédés; d'autres fois, c'est par la coagulation permanente des fluides, que le cadavre résiste à la putréfaction, comme on l'a vu dans les montagnes de glace situées auprès du pôle.

Dans cette étude des lois générales de la putréfaction, Orfila, l'un des médecins légistes les plus éminents de notre époque, a poussé plus loin que personne l'investigation anatomique.

Il a décrit, dans tous leurs détails, les changements qu'éprouvent les cadavres dans les milieux de différente nature, depuis le moment où ils commencent à s'altérer jusqu'à celui de leur décomposition totale. Il a observé et apprécié successivement ces phases diverses de la putréfaction, qu'elle s'opère dans l'air atmosphérique, dans différents gaz, dans l'eau stagnante, le fumier, la terre, ou dans tout autre milieu (1).

Appuyé sur cette connaissance préliminaire et indispensable des phénomènes cadavériques, nous arrivons à l'étude de ceux dont le caractère d'évidence ne peut être contesté, et nous les divisons en trois groupes principaux, selon qu'ils sont fournis par l'état de la peau, par l'état des muscles, par l'état des yeux.

Examen des signes fournis par l'état de la peau.

Nous examinerons ici successivement la température, la coloration, la consistance de cette membrane.

Température de la peau. Disons d'abord qu'entre tous les phénomènes cadavériques, et à part son importance, le refroidissement du corps figure parmi ceux qui ne manquent jamais. On a coutume de dire, à propos de l'homme qui vient de succomber: Le corps est déjà froid. C'est une expression, en quelque sorte, consacrée.

---

(1) Orfila et Lesueur, *Traité des exhumations juridiques, et considérations sur les changements physiques que les cadavres éprouvent, en se pourrissant, dans la terre, dans l'eau, dans les fosses d'aisances, dans le fumier;* 1831.

Cependant la peau ne perd pas toujours brusquement sa chaleur ; celle-ci peut être appréciable, plusieurs heures, un jour et davantage encore, après l'exhalation du dernier soupir. Tantôt, même avant la mort, la peau est déjà froide, surtout aux extrémités; tantôt, longtemps après la réalité de la mort, la peau est encore chaude. Telle circonstance accélère, telle autre retarde le refroidissement.

Étudions ces circonstances : 1° *Le genre de maladie.* Le refroidissement est en effet beaucoup plus lent lorsque la mort est produite par l'apoplexie et par les maladies aiguës, que lorsqu'elle est le résultat d'une maladie chronique.

Bichat a fait observer que la chaleur se conserve dans la plupart des morts subites, et dans les asphyxies, en particulier, bien au delà du terme ordinaire. D'après Nysten et plusieurs autres auteurs, les cadavres des asphyxiés par la vapeur du charbon conservent la chaleur pendant longtemps. Nous avons reconnu plusieurs fois l'exactitude de ces assertions ; il en est de même dans l'asphyxie par strangulation, tandis que, dans celle par submersion, le refroidissement ne tarde pas à survenir.

2° *L'état d'obésité ou d'amaigrissement.* En général, plus le corps est gras, plus il met de temps à se refroidir, et le contraire se produit dans les conditions inverses.

3° *L'âge.* La chaleur disparait plus lentement chez l'adulte que chez le vieillard.

4° *La saison et le climat.* Plus la température du milieu qui environne le corps est élevée, moins le refroidissement est rapide.

5° *Les diverses parties du corps.* Le tronc conserve son calorique plus longtemps que les autres parties; on rencontre dans le creux de l'aisselle, dans l'aine et à la partie interne des cuisses, plus de chaleur que dans les autres régions. Un de nos anciens collègues dans les hôpitaux de Paris, le Dr Henri Roger, dont les savantes recherches ont appelé l'attention des médecins sur les services que peut rendre la thermométrie en clinique, s'exprime ainsi : «Des expériences faites deux heures après la mort nous ont démontré que le chiffre fourni par le creux axillaire représente à peu près la température des viscères intérieurs, où la caloricité est à son summum» (1).

(1) *Archives gén. de méd.*, 1845, tome IX, page 266.

En résumé, que le cadavre perde brusquement sa chaleur ou qu'elle l'abandonne graduellement, le refroidissement du corps finit toujours par arriver; et s'il est vrai que ce signe de la mort, considéré isolément, offre peu d'importance, il en acquiert davantage par sa coïncidence avec ceux dont il nous reste à parler.

Coloration de la peau. Après la mort, la peau présente souvent une remarquable pâleur. C'est là un de ces caractères qui n'échappent à personne, mais qui n'offrent au médecin qu'une valeur relative.

On sait qu'en général, aussitôt la vie éteinte, le sang s'accumule dans les veines caves, dans les cavités droites du cœur, dans les vaisseaux du poumon et dans le système capillaire de cet organe : aussi en trouve-t-on à peine dans les cavités gauches du cœur, dans les artères et dans le système capillaire général. C'est précisément l'absence du sang, dans ce dernier système, qui produit la décoloration de la peau et celle des membranes muqueuses, comme on le voit aux paupières, aux lèvres, à l'orifice des fosses nasales ; comme encore à la surface des plaies en suppuration. La couleur de la peau des cadavres offre d'ailleurs des nuances différentes, suivant le temps qui s'est écoulé depuis la mort. Dans certains cas d'asphyxie surtout, la peau, loin d'être pâle, présente un aspect violacé, et il semble que la circulation tout entière s'est réfugiée dans cette membrane. Enfin, et ce phénomène est à peu près constant, on remarque, sur la peau des cadavres, des lividités ou vergetures qui méritent une description particulière. Ce sont des taches superficielles, lenticulaires, ponctuées, ou des plaques de forme irrégulière, d'une étendue variable, d'une couleur violacée, plus ou moins foncée, et quelquefois rougeâtre, qui apparaissent communément plusieurs heures après la mort, quand la chaleur du corps commence à disparaître.

Souvent aussi nous avons pu observer les lividités cadavériques déjà très-évidentes, quand la peau conservait encore toute sa chaleur. C'est ordinairement aux parties déclives du corps qu'on rencontre les lividités ; elles envahissent moins fréquemment d'autres régions.

Elles peuvent aussi, mais encore plus rarement, devancer de quelques heures la mort, comme il arrive quand une agonie prolongée apporte des obstacles, de plus en plus grands, à la circula-

tion. Nous avons souvent vérifié ce fait, par l'expérimentation directe, en produisant, sur des grenouilles, la mort par strangulation. Nul doute que cette teinte violacée de la peau ne soit due à la congestion du sang dans les réseaux capillaires de cette membrane, et à la transsudation de ce liquide au travers des parois vasculaires; là se présente, entre les lividités cadavériques et les ecchymoses faites antérieurement à la mort, ce caractère différentiel, si important en médecine légale, savoir: que, dans le premier cas, la couleur livide ne s'étend guère, en général, au delà du corps muqueux de la peau, tandis que dans le second, on observe dans son épaisseur, et surtout au-dessous d'elle, un épanchement ou une infiltration de sang noir, en partie liquide et en partie coagulée. Enfin il est inutile de parler de la teinte verdâtre que présente la peau, à la partie antérieure de l'abdomen, dans la putréfaction avancée.

Après cet exposé, n'est-il pas également superflu de dire que, dans la recherche des signes de la mort, la décoloration de la peau, et surtout les lividités qu'on remarque aux parties déclives du corps, fournissent de précieux renseignements ?

Consistance de la peau. Le défaut de rétractilité que présente la peau après la mort est tout à fait digne de remarque. C'est encore là un caractère différentiel qui doit fixer l'attention; mais, hâtons-nous de le dire, il peut prêter à l'erreur : ainsi, dans la période extrême du choléra épidémique, cette saisissante image de la mort, la peau du malade, comprimée entre les doigts, conserve le pli qu'on lui imprime; elle a déjà perdu sa rétractilité : et pourtant le mourant peut encore être rendu à la vie, comme nous l'avons observé nombre de fois en 1832. La peau du fœtus, quand celui-ci meurt avant la naissance, présente des caractères particuliers qu'il importe de connaître; ainsi le sang répandu dans le système capillaire donne à cette membrane une couleur rouge très-prononcée; ainsi l'épiderme est blanc, épaissi, et se détache au moindre contact. Enfin l'aplatissement de la peau, dépourvue de son élasticité, surtout dans les parties déclives, alors que ce phénomène coïncide (comme il arrive fréquemment) avec un état œdémateux dans lequel cette membrane, cédant au doigt qui la presse, en conserve l'empreinte, constitue un signe de mort auquel Blumenbach attache beaucoup d'importance.

Qu'il nous suffise d'ajouter, à propos des signes de mort fournis

par l'état de la peau, que, dans notre conviction, plusieurs d'entre eux sont tout à fait caractéristiques, et viennent souvent corroborer, par leur simultanéité, ceux qu'il nous reste à étudier.

Examen des signes fournis par l'état des muscles.

A l'examen du cadavre, le système musculaire peut présenter trois conditions différentes, savoir : la contractilité, la roideur, la flaccidité.

Rappelons d'abord que la contractilité après la mort dure un certain temps, et s'éteint successivement dans les muscles, à commencer par le ventricule aortique, puis les muscles intérieurs, puis les muscles extérieurs, et en finissant par l'oreillette pulmonaire. Les muscles ne conservent pas seulement la propriété de se contracter sous l'influence de tel ou tel stimulant qu'on leur applique, comme l'ont si bien démontré les expériences de Bichat et de Nysten, mais encore on observe cette contractilité mise en jeu, sans intervention des centres nerveux, sans aucune stimulation directe. On voit ce phénomène se produire, en quelque sorte, *motu proprio,* longtemps après la cessation de la vie. C'est ainsi, par exemple, qu'on voit se contracter les muscles des parois de la poitrine et du ventre, sur des portions d'animaux destinées aux usages de la boucherie et déjà appendues, depuis plusieurs heures, à des crochets. Dans cette première condition possible de l'état des muscles sur le cadavre, les membres ont conservé toute leur souplesse, toute leur flexibilité ; mais il ne faut pas confondre celle-ci avec la flaccidité des muscles, phénomène qui reconnaît pour cause le relâchement général des solides. Les muscles, alors, ne présentent point la fermeté qu'ils offrent sur le vivant, même hors de l'état de contraction ; leurs fibres se déchirent aisément.

Entre ces deux conditions extrêmes, que peut offrir le système musculaire après la mort, il en est une autre plus importante qui va fixer surtout notre attention, c'est la roideur cadavérique.

Partout, et dans tous les temps, la roideur du tronc et des membres a été considérée comme un signe certain de la mort.

Louis, dans ses *Lettres sur la certitude des signes de la mort,* indique la roideur des membres comme un signe de l'anéantissement de l'action vitale ; et voici comment il s'exprime : « Des recher-

ches faites avec toute l'exactitude dont j'ai été capable, et que j'ai suivies pendant plusieurs années sans interruption, m'ont fait voir, sur plus de 500 sujets, qu'à l'instant de la mort, c'est-à-dire au moment de la cessation absolue des mouvements qui animent la machine du corps humain, les articulations commencent à devenir roides, même avant la diminution de la chaleur naturelle; il résulte de cette remarque que la flexibilité des membres est un des principaux signes par lesquels on peut juger qu'une personne n'est pas morte, quoiqu'elle ne donne d'ailleurs aucun signe de vie.»

Mais nul avant Nysten, nul jusqu'à ce jour, n'a, aussi bien que lui, étudié et décrit ce remarquable phénomène de la *roideur cadavérique;* nul n'a fait connaître aussi bien son siége, sa cause, son importance pratique, et nous verrons bientôt que toutes les assertions de cet auteur, vraies ou contestables, sont reproduites textuellement dans les classiques contemporains.

La roideur cadavérique est un phénomène commun à tous les animaux pourvus d'un système musculaire, c'est-à-dire qu'elle a exclusivement son siége dans les muscles; et, en effet, elle cesse dès qu'on les coupe, tandis que la section de la peau, celle des synoviales, des ligaments des articulations, ne la font pas disparaître. De nombreuses expériences faites par Nysten, d'autres que nous avons eu l'occasion de répéter, ne laissent à cet égard aucune espèce de doute.

Il faut rapporter à la contractilité organique la cause du phénomène qui nous occupe, et l'on doit le considérer comme un dernier effort de la vie, qui, sur le point de s'éteindre, semble se réfugier dans les muscles.

Telle n'est pourtant pas l'opinion de tous les physiologistes; Treviranus, Béclard, et d'autres encore, le rapportent à la coagulation du sang.

Chez l'homme adulte, quand la roideur survient, les articulations, restées ordinairement droites au tronc, demi-fléchies aux membres thoraciques, et étendues aux membres abdominaux à l'instant de la mort, deviennent inflexibles dans diverses attitudes. On change difficilement leur direction, et la résistance qu'on éprouve est quelquefois telle, qu'on peut soulever le cadavre tout d'une pièce, en le saisissant seulement à l'une de ses extrémités. Chez les enfants et chez les vieillards, les mêmes phénomènes s'ob-

servent, mais les membres inférieurs sont presque toujours demi-fléchis.

La roideur cadavérique se montre en général à une époque rapprochée de la mort, et Morgagni considère son développement comme en étant très-voisin. Suivant Nysten, elle n'apparaît qu'après l'extinction de la chaleur du corps. Nous avons constaté nombre de fois l'inexactitude de cette dernière assertion; souvent, au contraire, nous avons rencontré simultanément et la rigidité du cadavre et la chaleur du corps conservée à un très-haut degré. Ce phénomène offre des différences nombreuses dans le plus ou moins de lenteur ou de rapidité de son apparition; de plus, nous avons reconnu, par l'examen des cadavres et par l'expérimentation directe, que la rigidité peut être et peut demeurer incomplète chez les sujets faibles (1). Nous croyons enfin pouvoir affirmer que dans des circonstances, d'ailleurs très-rares, elle manque complétement.

Diverses conditions en font varier la force et la durée.

Elle est d'autant plus forte, et dure d'autant plus longtemps, que le système musculaire est plus développé et a éprouvé moins d'altération. Ces faits peuvent se vérifier tous les jours par l'expérimentation sur les grands animaux, le bœuf, le cheval, etc. Plus la roideur cadavérique survient tard, plus sa durée est considérable, et *vice versa*. Nysten l'a vue ne commencer que seize ou dix-huit heures après la mort, et ne cesser complétement qu'au bout de six ou sept jours, chez des hommes d'une constitution athlétique. L'air sec et froid l'entretient pendant longtemps. Laënnec a fait voir à Nysten un écureuil encore roide le septième jour après la mort. C'était dans une saison froide. La roideur cadavérique est d'autant plus prompte à se produire que l'animal qui succombe a été plus fatigué, plus surmené.

Nous avons, à cet égard, fait une série d'expériences comparatives, parmi lesquelles nous citerons, comme type, les deux sui-

(1) On lit encore dans Orfila, à propos de la roideur cadavérique : « .... A ce relâchement, succède la rigidité désignée sous le nom de cadavérique, phénomène constant de la mort, qui n'a été nié que parce qu'on avait observé les cadavres à une époque rapprochée ou trop éloignée de celle où la mort avait eu lieu » (*Médecine légale*, tome Ier, page 483 ; 1848).

vantes, tirées de notre mémoire adressé à l'Académie des sciences en 1846 :

1re Expérience. — 9 janvier 1846. Par une température douce (quatre heures du soir), trois moutons, bien nourris, et au repos depuis six jours, sont sacrifiés, selon la méthode ordinaire; section des parties molles du cou, mouvement de bascule imprimé à la tête, section de la moelle épinière.

Au bout d'une demi-heure, les membres postérieurs commencent à se roidir, les membres antérieurs conservent leur flexibilité habituelle. Après trois quarts d'heure, la roideur est complète pour l'un des antérieurs, le droit; le gauche est encore entièrement flexible.

2e expérience. — 12 janvier 1846. Par une température froide (huit heures du soir), six moutons, bien nourris, arrivés à l'instant même, après trois lieues de marche, sont tués immédiatement. La roideur cadavérique se produit, en moins d'un quart d'heure, dans les membres, et commence dans les antérieurs, dix minutes après.

La roideur cadavérique est très-forte après la mort produite par les phlegmasies suraiguës, par les poisons narcotiques et corrosifs, et par l'inspiration des gaz délétères qui ne portent aucune atteinte à la contractilité, comme le chlore, l'ammoniaque, le bioxyde d'azote. Au contraire sa durée est moindre, et elle est moins forte si la mort a pour cause l'inspiration du gaz acide sulfhydrique, ou si elle résulte de certaines lésions chroniques, le scorbut, le cancer de l'estomac, etc.; enfin dans tous les cas où l'épuisement est considérable et le système musculaire affaibli.

Nous avons aussi, à cette occasion, fait beaucoup d'expériences comparatives, particulièrement sur les mammifères rongeurs.

La roideur cadavérique se produit lentement chez les rongeurs domestiques (le lapin, par exemple), si ces animaux succombent à une maladie chronique. Elle procède plus vite, au contraire, et parcourt toutes ses phases, chez les animaux du même ordre, en bon état de santé et brusquement sacrifiés.

Observation Ire. — Le 18 janvier 1861, à midi, un jeune lapin succombe à une maladie chronique (*le gros ventre*) : examiné huit heures après la mort, le cadavre est encore chaud; *les membres postérieurs* (abdominaux), le cou et les mâchoires, présentent une remarquable roideur.

2e *examen*. Vingt-quatre heures après la mort, le cadavre est tiède, la roideur des membres postérieurs et celle des mâchoires persistent au même degré. Le cou est flexible en tous sens; les membres antérieurs (thoraciques) commencent à se roidir.

3e *examen*. Trente-six heures après la mort, la roideur des membres abdominaux est seule appréciable.

Obs. II. — Le 21 janvier 1861, à huit heures du matin, un lapin, de la

même portée que celui de l'observation précédente, succombe à la même affection.

1er *examen.* Quatre heures après la mort, cadavre encore chaud, roideur notable des *membres postérieurs* et du cou ; roideur commençante de la mâchoire.

2e *examen.* Onze heures après la mort, roideur imparfaite des autres parties.

Obs. III. — Le 23 janvier 1861, autre lapin de la même portée. Même affection plus prononcée ; diarrhée, mort à huit heures du matin.

1er *examen.* A neuf heures du matin, *roideur prononcée de la mâchoire,* flexibilité partout ailleurs, chaleur bien conservée.

2e *examen.* A midi, même situation.

3e *examen.* A quatre heures du soir, roideur commençante des *membres postérieurs* et du cou.

Nous avons déjà dit que, dans d'autres circonstances, d'ailleurs beaucoup plus rares, la roideur cadavérique ne se produit pas.

Il est vrai que Nysten n'admet point que la roideur cadavérique puisse manquer ; et, à cet égard, il dit que : « Si elle a souvent échappé à l'observation des physiologistes, c'est lorsqu'elle n'était pas encore développée, ou qu'elle avait déjà cessé. » A propos de Haller, qui dit ne l'avoir pas remarquée chez son propre enfant, le troisième jour de sa mort (1), il pense que la douleur du père a dû mettre en défaut la sagacité de l'observateur : selon nous, et quoi qu'en dise Nysten, l'observation de Haller demeure dans toute sa vérité ; seulement elle se rapporte à une rare exception. Nous avons étudié, avec la plus sérieuse attention, ce point controversé, et nous avons plusieurs fois constaté, avec le plus grand soin, l'absence complète de la roideur cadavérique, chez des sujets affaiblis par une maladie longue et douloureuse ; d'autres ont fait la même remarque dans quelques cas de mort sénile.

Bichat a vu manquer, dit-il, la roideur cadavérique chez quelques asphyxiés.

Étudions maintenant l'ordre dans lequel se produit la roideur cadavérique.

Louis, qui a consacré, comme nous l'avons vu, quelques lignes à la description de ce phénomène, ne dit rien, absolument rien, de l'ordre dans lequel se produit la roideur cadavérique.

---

(1) « Proprio in puero vidi nullam esse rigorem, quum tertio post mortem die « sepeliretur » (*Elementa physiologiæ,* tome VIII, page 124).

Nysten, au contraire, s'exprime ainsi : «Cette roideur commence toujours, dans l'homme, par le tronc et le cou, *gagne ensuite les membres thoraciques,* et de là se porte aux membres abdominaux, de manière que ceux-ci sont encore souples lorsque les autres parties sont déjà roides. Elle suit la même marche en se dissipant qu'en se développant; ainsi elle diminue et cesse d'abord au tronc et au cou, ensuite aux membres thoraciques, enfin aux membres abdominaux; ct ceux-ci demeurent encore souvent roides un grand nombre d'heurcs après que les autres parties ont entièrement repris leur souplesse» (1).

Viennent ensuite nos classiques, lesquels se bornent, il faut bien le dire, à une reproduction textuelle.

Ainsi, d'après M. Adelon, «l'ordre dans lequel elle s'établit (la roideur) est toujours le même. Ce sont d'abord les muscles du tronc qu'elle saisit, puis ceux du cou; en troisième lieu, ceux des membres thoraciques, enfin ceux des membres inférieurs, ct c'est aussi dans cet ordre qu'clle cesse» (2).

Ainsi, d'après Orfila, «la rigidité cadavérique commence toujours par le tronc et le cou, d'où elle s'étend aux membres thoraciques, puis aux membres abdominaux. Elle suit la même marche en se dissipant; en sorte que les extrémités inférieurcs peuvent être roides plusieurs heures après que les autres parties ont perdu leur souplesse» (3).

D'après Orfila encore (*Médecine légale*, t. I[er], p. 483, édition de 1848): «Selon Sommer, la rigidité cadavérique commence ordinairement au cou et à la mâchoire inférieure, d'où elle gagne les membres supérieurs de haut en bas, puis les membres pelviens. Il est rare qu'elle débute par ces derniers ou qu'elle envahisse les quatre membres à la fois.»

Que si nous consultons à cct égard d'autres ouvrages modernes, nous lisons dans le *Manuel de physiologie* de Muller, traduit par Jourdan (1845): «Suivant Sommer (4), cette roideur commence ordinairement au cou et à la mâchoire inférieure, d'où elle gagne

(1) Nysten, *Recherches de physiologie et de chimie pathologique;* 1811.

(2) Adelon, *Physiologie de l'homme*, tome IV, page 584.

(3) *Médecine légale*, tome II, page 190.

(4) *Dissertatio de signis mortem hominis absolutum indicantibus;* Copenhague, 1833.

les extrémités supérieures, de haut en bas, puis les membres pelviens. »

Et nous retrouvons dans le *Traité des signes de la mort* de M. le Dr Bouchut (1849) la reproduction textuelle de la traduction de Jourdan.

Nous lisons enfin dans l'ouvrage de M. Casper (de Berlin) :

« Cette roideur envahit de haut en bas, commence à la nuque et à la mâchoire inférieure, arrive ensuite aux muscles du cou, de la poitrine, aux membres thoraciques, *et enfin aux membres abdominaux* » (1).

Nous insistons sur cette circonstance, parce que, d'une part, elle témoigne de l'état stationnaire de la question, et que de telles assertions, une fois admises, se transmettent, s'enseignent dans nos écoles, et font loi; pendant que, d'autre part, le résultat de nos expériences tend à les détruire complétement.

Il ressort, en effet, pour nous, de l'examen de plus de six cents cadavres, que ce phénomène curieux de la roideur des muscles après la mort se produit suivant un ordre tout à fait différent de celui généralement admis. Nous avons cherché d'ailleurs, par l'expérimentation directe sur beaucoup d'animaux d'espèces différentes, les moyens de comparaison qu'ils peuvent offrir, et, là encore, nous avons rencontré la confirmation pleine et entière de nos premiers résultats. Appuyé sur cette base, il nous est facile de formuler les lois générales suivantes.

L'ordre dans lequel se produit la roideur cadavérique est invariablement le même, quel que soit d'ailleurs le genre de mort; que celle-ci soit lente ou rapide, naturelle ou accidentelle.

Les muscles qui meuvent la mâchoire inférieure se roidissent les premiers.

Presque en même temps, se roidissent les muscles des membres abdominaux (2), puis les muscles du cou (moteurs de la tête sur le tronc).

---

(1) Casper, *Médecine légale*, tome II, page 11; traduit de l'allemand, sur la 3e édition, par M. G.-G. Baillière (1862).

(2) Une observation communiquée à Laënnec par M. le Dr Cayol vient, au moins en partie, à l'appui de nos assertions. — *Ouverture du cadavre faite dix heures après la mort* : « Les yeux étaient ouverts et encore brillants, les traits de la face n'étaient pas altérés; la roideur cadavérique, assez prononcée *aux*

Enfin, et plus ou moins tard, les muscles des membres thoraciques.

Les muscles qui se sont roidis les premiers (ceux de la mâchoire inférieure et des membres inférieurs) demeurent les derniers dans cette situation.

Ces observations, répétées plusieurs centaines de fois, sont à l'abri de toute contestation et peuvent être facilement vérifiées.

Cette progression de la roideur cadavérique n'est pas un fait particulier à l'espèce humaine: on l'observe chez tous les mammifères, chez les oiseaux.

C'est une loi générale commune à tous les animaux pourvus d'un système musculaire.

On peut également établir, comme un fait démontré, que les articulations de la mâchoire inférieure, du genou, se roidissent plus tôt et plus complétement que celles de l'épaule.

Nul doute que, dans l'application pratique, l'étude isolée et exclusive de la roideur cadavérique perd beaucoup de son importance, et ne peut offrir qu'une valeur équivoque.

1° Elle peut manquer complétement, dans des cas, à la vérité, infiniment rares (Bichat et autres observateurs);

2° Elle peut se produire vite, durer peu, être incomplète, et déjà n'être plus, alors qu'il s'agit d'en constater l'existence;

3° Elle peut n'apparaître que fort tard, longtemps après la constatation régulière du décès.

Quoi qu'il en soit, nous tenons, avec Louis, Nysten et autres, pour suffisamment démontré que la roideur du tronc et des membres est un signe certain de la mort. Mais, en l'absence de ce signe, il faut bien asseoir ailleurs sa conviction.

Examen des signes fournis par l'état des yeux.

L'aspect pulvérulent que présente l'épiderme aux paupières (et souvent aussi aux narines) s'observe surtout chez les vieillards, quand la mort survient lentement, à la suite d'une maladie chronique peu intense, ou par les seuls progrès de l'âge. Il ne faut

---

membres inférieurs, l'était peu aux membres supérieurs, et n'existait pas encore au cou ni à la tête» (Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate*, tome Ier, observation 15).

attacher, d'ailleurs, qu'une importance secondaire à ce caractère trop fugitif.

Il n'en est pas de même de la *toile glaireuse* qui recouvre la cornée sur un grand nombre de cadavres, et dont Winslow a parlé dans un mémoire imprimé avec ceux de l'Académie des sciences, année 1721. Cet auteur a longtemps recherché la source de cette humeur, et il pense, avec Verdier et d'autres anatomistes, qu'elle transsude des pores de la cornée. Cette toile glaireuse est très-fine; elle se feud en plusieurs morceaux quand on y touche, et on l'emporte facilement en essuyant le globe de l'œil. On peut aussi apercevoir quelque apparence de cette toile chez les agonisants. Cette remarque n'a pas échappé au vulgaire dans beaucoup de pays: ainsi, au rapport de Winslow, on dit en Danemark: Voilà qui est fait, *les yeux sont crevés*. On lit dans le tome IV du *Recueil des thèses* de Haller une question proposée à Leyde, en 1746, par Camper, sur la cause pour laquelle les yeux des agonisants se ternissent. Il cite, à ce sujet, une expression populaire: . . . . . . *Constans est observatio, morientium oculos suum amittere splendorem...... fracti vulgo dicuntur* (1).

A Metz, les femmes du peuple, en voyant la toile glaireuse se former sur l'œil des mourants, disent: « Il n'y a plus d'espérance, *le larmier est rompu.* »

Cette toile glaireuse que nous avons étudiée avec soin, et que d'ailleurs Winslow a parfaitement décrite, ne se rencontre pas sur tous les cadavres. C'est en effet un produit d'exsudation et d'exhalation, tantôt sec et comme fendillé, d'autres fois étalé en membranes; c'est une sorte d'enduit qui revêt la surface de la cornée et qu'un léger froissement fait disparaître.

Il ne faut pas confondre cette toile glaireuse de Winslow avec l'*opacité de la cornée,* phénomène cadavérique beaucoup plus constant, commun à tous les âges, et qui, tôt ou tard, ne manque jamais de se produire.

La *flétrissure* de la conjonctive oculaire est encore un phénomène cadavérique hors de toute contestation. On l'observe dans la plupart des cas, surtout chez les enfants, et ses caractères sont bien tranchés; c'est toujours au devant de la cornée qu'on remarque

(1) *Bel. De ogen zyn gebrooken.*

plusieurs plis transversaux superposés, très-apparents au centre et se perdant peu à peu, latéralement, devant la sclérotique: ces plis sont ordinairement de quatre à six.

Parlons maintenant d'un phénomène plus important, la *flaccidité* cadavérique du globe de l'œil.

Après avoir cité Winslow, à propos de la toile glaireuse de la cornée, Louis (1) appelle à son tour l'attention sur un autre signe, la flaccidité des yeux, et, à cet égard, voici comment il s'exprime : « La perte du brillant des yeux, et la formation de la toile glaireuse ne sont cependant point des signes certains de la mort; car on a remarqué que les yeux se ternissent dans plusieurs occasions, et j'ai vu souvent un enduit de matière glaireuse sur la cornée, dans certaines maladies des paupières; mais les yeux des morts deviennent flasques et mous en fort peu d'heures; il n'y a aucune maladie, aucune révolution dans le corps humain vivant qui soit capable d'opérer un pareil changement. Ce signe est vraiment caractéristique et j'ose le donner pour indubitable. Tant que le globe de l'œil conserve sa fermeté naturelle, on ne peut pas prononcer que la personne est morte, quelles que soient les autres marques qui induisent à le prouver; l'affaissement et la mollesse des yeux dispensent d'attendre la putréfaction. C'est une observation que j'ai faite pendant plusieurs années, sur un très-grand nombre de sujets d'âge et de sexe différents, morts de maladies différentes, et dans toutes les saisons de l'année. »

Ce signe, dont l'importance nous paraît incontestable, a été apprécié d'une autre manière par Plenck et Whytt (2), par Desgranges et par Foderé.

On a fait observer que les yeux des malades supposés morts à la suite d'une hémorrhagie considérable, d'une attaque d'apoplexie, de l'asphyxie par submersion, peuvent se ternir, s'amollir, s'affaisser, s'enfoncer dans leur orbite, sans que cela soit l'effet de la décomposition putride.

Orfila s'exprime ainsi à cet égard : « On sait que des personnes asphyxiées, dont les yeux étaient flasques, enfoncés et recouverts

(1) 4e lettre, page 139.

(2) *Nouveaux Mémoires de l'Académie impériale et royale des sciences et belles-lettres de Bruxelles.*

d'une toile glaireuse, ont été rappelées à la vie; que chez d'autres, qui avaient succombé à une apoplexie, à l'asphyxie par la vapeur du charbon, ces organes conservaient leur brillant et leur intégrité longtemps après la mort.

« Il pourrait même arriver que les yeux des cadavres, qui d'abord auraient été affaissés et ternis, devinssent éclatants et plus volumineux au bout de quelques heures ou de quelques jours. Ce phénomène, dont Louis n'a pas fait mention, tient à l'accumulation du sang dans les cavités droites du cœur et à son refoulement vers les veines de la tête, de la face et de l'œil, parce que l'estomac a été distendu par des gaz et a poussé le diaphragme de bas en haut. »

En résumé et quelle que soit l'opinion qu'on se forme à cet égard, la question doit être reprise précisément au point où l'ont laissée les recherches de Louis; car, il faut bien en convenir, les auteurs les plus éminents de l'époque présente n'ont rien ajouté aux observations du savant académicien; seulement ils se bornent à en contester plus ou moins l'importance.

De notre côté, nous arrivons avec des convictions différentes.

Non-seulement nous admettons sans restriction les opinions de Louis, mais les observations très-nombreuses que nous avons pu faire depuis plusieurs années, celles que nous répétons chaque jour, nous permettent de les compléter en les développant.

D'abord, suivant nous, la flaccidité du globe de l'œil est un phénomène cadavérique qui manque rarement; nous avons pu l'observer un très-grand nombre de fois; nous avons vu sa coïncidence fréquente, presque constante, avec la flétrissure de la conjonctive, et nous avons eu souvent l'occasion de remarquer la forme particulière qu'affecte, dans ce cas, le globe de l'œil. Ce caractère, qui a tout à fait échappé à Louis, consiste en une *dépression* du globe oculaire, à sa partie supérieure, dépression qu'on observe en soulevant la paupière, et qu'il ne faut pas confondre avec l'*affaiblissement* que présente, en avant, l'organe de la vue. Ces deux formes de la dépression cadavérique du globe de l'œil, qui coexistent souvent, mais non toujours, sont surtout communes chez les vieillards.

Le signe dont il nous reste à parler, celui auquel, il faut le dire, nous attachons le plus d'importance, *c'est l'imbibition cadavérique du globe de l'œil.*

Ce phénomène est caractérisé par la présence, sur le blanc de l'œil (la sclérotique), d'une tache noirâtre que nous avons étudiée sous tous les aspects et suivie dans tout son développement.

Non-seulement on n'a jamais prêté à ce fait toute l'attention qu'il mérite, mais encore on ne trouve nulle part la mention pure et simple de son existence.

L'imbibition cadavérique du globe de l'œil présente plusieurs degrés de développement, et, si l'on en suit attentivement, de jour en jour, d'heure en heure, de moment en moment, pour ainsi dire, toutes les phases, on voit qu'elle consiste d'abord en une simple tache noire peu apparente, puis en une tache plus étendue, presque toujours de forme ronde ou ovale, rarement triangulaire (et alors la base du triangle est voisine de la cornée).

La *tache noire de la sclérotique* apparaît toujours sur le côté externe du globe de l'œil; plus tard une autre tache, de même aspect, de même nature, et en général moins prononcée, vient occuper le côté interne du même organe, parallèlement à la première; plus tard encore, ces deux taches, qui s'étendent transversalement, se rapprochent de plus en plus, et leur réunion constitue plus ou moins vite, mais invariablement, un segment d'ellipse à convexité inférieure. Deux ou trois fois seulement, nous avons vu la tache interne du globe de l'œil paraître avant l'externe. Quelquefois les lividités de la peau précèdent cette tache de l'œil; plus souvent elles apparaissent avec elle, plus souvent encore elles n'apparaissent que beaucoup plus tard.

Certaines conditions favorisent l'imbibition cadavérique du globe de l'œil; elle se produit en effet plus rapidement par une température chaude, chez les enfants, chez les phthisiques, chez ceux qui succombent à la fièvre typhoïde, etc. Une fois venue, la tache noire de la sclérotique ne peut que s'étendre; c'est une marque indélébile, un véritable cachet.

Quelle est sa nature particulière? est-ce le produit d'une rupture de la trame organique sous le simple effort du sang en circulation dans les vaisseaux capillaires? est-ce un phénomène d'imbibition cadavérique? Cette dernière supposition nous paraît plus probable, et nous pensons que la tache noire qui apparaît sous la sclérotique appartient au pigmentum de la choroïde.

Entre la roideur cadavérique, peu apparente, déjà nulle ou sur

le point de cesser, et les phénomènes connus de la putréfaction, encore absents, l'imbibition cadavérique du globe de l'œil est en quelque sorte un point de transition. La tache noire de la sclérotique est, en un mot, le *stigmate de la mort* et pour ainsi dire la sentinelle avancée de la putréfaction.

Que si l'imbibition cadavérique du globe de l'œil est, suivant nous, le principal signe de la réalité de la mort, nous ne prétendons pas d'ailleurs qu'elle en soit le signe exclusif; autour de ce signe, se groupent en quelque sorte la roideur des diverses articulations, le refroidissement et les lividités de la peau, etc. etc.

Sans doute on peut attendre, pour constater la mort, que les parois de l'abdomen présentent cette teinte verdâtre que chacun connaît. Mais alors, il faut le dire, les preuves surabondent : la putréfaction se révèle par des signes trop nombreux, trop certains, pour que l'on puisse en douter ; alors aussi le cadavre peut exercer sur l'atmosphère une action funeste. Il faut aussi faire la part des vivants, et reconnaître qu'il y aurait à la fois trop de ridicule et des dangers trop réels à prolonger indéfiniment des épreuves inutiles.

Après cette étude isolée de chacun des phénomènes cadavériques, il nous reste à apprécier leur valeur relative.

Et pourtant, avant de conclure, qu'il nous soit permis de jeter encore un coup d'œil rétrospectif sur la question des signes de la mort considérée dans son ensemble et dans son actualité.

Que de volumes n'a-t-on pas écrits sur la question de savoir *s'il existe ou non des signes certains de la mort*? et, par exemple, aujourd'hui même, que faut-il penser de ces deux opinions dissidentes :

L'une qui proclame la certitude de la mort *après cinq minutes* seulement d'un examen d'ailleurs sérieux (1)?

L'autre qui se montre à peine satisfaite *après soixante et douze heures* de toute espèce d'investigation (2)?

Selon nous, et d'abord nous aimons à le reconnaître, M. le Dr Bouchut a rendu à la science et à ses applications un véritable

(1) Bouchut, mémoire couronné par l'Institut en 1849.
(2) Josat, mémoire couronné par l'Institut en 1851.

service en appelant, mieux que personne, l'attention sur l'auscultation du cœur dans la recherche des signes de la mort (1).

Cependant, si vingt années d'habitude pratique dans la constatation civile et judiciaire des décès pouvaient donner à notre parole une certaine autorité, nous dirions que jamais ou presque jamais, dans cette vérification quotidienne, l'auscultation, pratiquée dans la région précordiale, ne suffira à rassurer les familles, alors même que le constatateur apportera dans l'accomplissement de son devoir tout le sérieux et toute l'exactitude que comporte la circonstance. Ne perdons pas de vue surtout qu'il s'agit ici d'une question grave, qui pèse d'un poids égal et sur la société qui redoute une erreur et sur le médecin qui sait comprendre toute l'étendue de sa responsabilité (2).

Telle est aussi sans doute l'opinion de M. le Dr Alph. Devergie,

---

(1) Les quelques lignes suivantes, empruntées à un livre essentiellement classique (le *Traité de physiologie*, de J. Béclard, 1859), peuvent donner à cet égard la mesure de l'état actuel de la question : « La cessation complète des mouvements du cœur, constatée non sur le trajet des artères, mais directement, par l'auscultation précordiale, pourrait être regardée aussi comme un signe à peu près constant de mort, si l'on ne concevait la possibilité des mouvements fibrillaires du cœur, trop faibles pour être perçus à l'oreille, au travers des parois pectorales, et coexistant chez l'individu, avec le pouvoir d'être rappelé à la vie. La science a enregistré quelques faits qui commandent, sous ce rapport, une grande circonspection. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer, sur les animaux plongés dans le sommeil d'hiver, une véritable mort *apparente*, avec impossibilité de distinguer les battements du cœur.»

(2) Pourquoi faut-il que le médecin chargé de constater un décès n'ait pas toujours présent à la mémoire le fait suivant, emprunté au Dr Tacheron : « Le 1er janvier. . . . un assassinat est commis sur la personne de la veuve Danzelle. Les parents de la défunte se présentent chez le médecin-vérificateur des décès. Ignorant que cette mort fût le résultat d'un crime, le médecin vient examiner le cadavre, tourne et retourne, dit-il, la tête dans tous les sens, et ne voit aucune contusion; le sang dont le visage est couvert, une traînée de ce même liquide, qui, du milieu de la chambre, où était étendu le cadavre, se dirige sous le lit, lui paraissent le résultat d'une chute, et il certifie que la mort paraît avoir été occasionnée par une commotion du cerveau avec hémorrhagie. Ce rapport paraissant trop incomplet à la mairie, le permis d'inhumation ne fut pas accordé avant un nouvel examen du cadavre par deux docteurs en médecine, assistés d'un commissaire de police. Le résultat de cette nouvelle vérification fut que la veuve Danzelle *avait succombé sous les coups d'un assassin; elle portait au cou cinq plaies sanguinolentes faites avec un instrument tranchant : la carotide était ouverte !* » (Tacheron, *De la Vérification légale des décès dans la ville de Paris, et de la nécessité d'apporter dans ce service médical plus de surveillance et plus d'extension;* page 18. Paris, 1830.)

alors qu'il s'exprime ainsi à propos de l'absence de battements du cœur à l'auscultation : «Enfin il est un quatrième signe certain de la mort qui résulte d'observations faites par M. Bouchut et dont nous admettons l'existence, mais nous ne le plaçons qu'en quatrième ligne, parce qu'il est sujet à erreur, s'il ne trouve pas, dans le médecin chargé de le constater, une oreille parfaitement exercée à l'auscultation ou au moins dont le sens auditif est parfait : *c'est la cessation absolue des battements du cœur*................ .... Reste à acquérir la certitude que le cœur ne bat plus. Cette certitude est soumise à la condition d'une oreille exercée et dans la plénitude de ses facultés d'audition. Or, si l'on envisage l'état des personnes chargées de vérifier les décès, on verra que, si la science en était réduite à ce caractère, des erreurs pourraient souvent être commises par une personne âgée dont les facultés de l'ouïe auraient perdu de leur énergie» (1).

Aussi nous semble-t-il que M. le Dr Josat (2), que l'article 77 de la loi est loin de satisfaire, et qui n'admet qu'un seul signe certain de la mort, la décomposition cadavérique, vient ouvrir une voie plus large et à l'abri de toute incertitude, quand il propose de substituer au délai de vingt-quatre heures celui de soixante et douze entre la constatation du décès et l'inhumation.

Alors la putréfaction peut se produire dans toutes ses phases et sous tous ses aspects.

Hâtons-nous donc de résumer à notre point de vue la valeur relative des phénomènes cadavériques.

Remarquons d'abord que, dans une question de cette importance, tout élément variable doit être écarté; toute base fixe, constante, doit être accueillie; car ce qu'il faut avant tout, dans l'application pratique, c'est la certitude absolue, c'est une règle tellement sûre, qu'une fois connue, elle ne puisse échapper à l'intelligence la plus ordinaire.

Or nous avons vu que tous les signes fournis par l'examen direct du cadavre peuvent se rapporter à trois groupes principaux, et ceux-là seulement, suivant nous, méritent de fixer l'attention du

---

(1) Devergie, *Médecine légale*, tome II, page 388; 1852.
(2) *De la Mort et de ses caractères*, page 236; 1854.

médecin. Avec de pareils éléments d'appréciation, toute cause d'erreur paraît écartée et désormais impossible.

S'il est vrai que la peau conserve sa chaleur dans beaucoup de cas, alors même que la roideur cadavérique a déjà commencé, il est également vrai que tôt ou tard la température du cadavre s'abaisse, et le refroidissement du corps est un phénomène constant. Il en est de même pour l'élasticité de la peau, propriété que cette membrane finit par perdre ; de même aussi pour les lividités qui, plus ou moins vite, apparaissent à sa surface.

S'il est vrai que les muscles, sur le cadavre, peuvent conserver, pendant plus ou moins de temps, leur flexibilité, il n'est pas moins vrai qu'à son tour, la roideur cadavérique se produit au moins dans la plupart des cas, et toujours, après elle ou sans elle, survient la flaccidité du système musculaire.

S'il est vrai que sur le cadavre, après plusieurs heures, plusieurs jours, l'œil peut conserver sa *transparence,* il est vrai aussi que l'*opacité* de la cornée finit toujours par se produire, que l'*affaissement,* la *flaccidité* des yeux, s'observent très-souvent, et enfin il est hors de toute contestation, suivant nous, que *l'imbibition cadavérique du globe de l'œil est un phénomène constant et qu'elle suffit pour établir que la mort est réelle.*

Nous l'avons déjà dit, on a écrit des volumes sur la question de savoir s'il existe des signes certains de la mort. Est-il permis aujourd'hui d'en douter un instant, surtout quand on a étudié avec attention les divers phénomènes cadavériques ? et ne suffit-il pas d'avoir observé, comparé, les modifications de température, de consistance, de coloration, que présente la peau, la roideur ou la flaccidité des muscles, et surtout l'état des yeux, pour sortir de cette incertitude désespérante à la fois et pour l'homme de l'art et pour l'humanité ?

N'est-il pas vrai que, les lois générales de la putréfaction une fois formulées, l'application pratique ne rencontre plus d'obstacles ? Car il faut bien reconnaître que les signes fournis collectivement par l'état de la peau, par celui des muscles, et enfin par celui des yeux, ne peuvent laisser prise à aucune erreur, et quelle que soit l'importance qu'on attache à chacun de ces signes, il est évident qu'ils se prêtent un mutuel appui, et leur simultanéité permet d'asseoir un jugement sur des bases solides.

Nous restons donc, avec une conviction entière et profonde, sur le terrain où nous a placé l'observation sérieuse des faits, et nous maintenons pour positive cette assertion :

Oui, il existe des signes certains de la mort.

DE L'URANOPLASTIE PAR DÉCOLLEMENT ET TRANSPLANTATION DE LA MUQUEUSE ET DU PÉRIOSTE DU PALAIS,

Par le Dr **B. LANGENBECK** (1).

(3e article et fin.)

APPAREIL INSTRUMENTAL.

J'ai employé les instruments suivants, qui se prêtent sans aucun doute à quelques perfectionnements :

1° Des *crochets mousses*, servant à l'écartement des commissures latérales, analogues à l'ophthamostat de Richter, larges de 2 pouces. Ils sont attachés à une bande de caoutchouc qui passe derrière l'occiput, ce qui diminue de deux le nombre des aides nécessaires.

2° Un *speculum oris* peut être nécessaire quand on opère des enfants ou des malades peu dociles, pour écarter les mâchoires. On pourra se passer de cet instrument chez la plupart des sujets. Les instruments spéciaux destinés à l'abaissement de la langue doivent également être rejetés ; leur emploi n'a généralement d'autre effet que de gêner l'opérateur. Lorsque la langue vient à s'élever pendant l'opération, il suffit de l'abaisser avec l'index gauche ou avec la pince de Museux, tenue de la main gauche.

3° Des *pinces de Museux* à branches très-longues; des crochets analogues à ceux qui servent à l'opération du strabisme.

4° *Bistouris.* Un couteau lancéolaire, à double tranchant, pour l'avivement de la fente du voile staphylin; un fort scalpel convexe pour exciser des bords de la division du palais et pour inciser la muqueuse et le périoste jusque sur l'os; un ténotome fortement

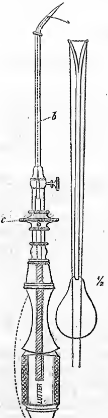
---

(1) Voir les livraisons de mars et de mai.

courbé en forme de faucille et supporté par un manche très-long pour la section des muscles du voile du palais.

5° Une *rugine* (*raspatorium*) solide recourbée en crochet.

6° Des *élévatoires* de formes diverses, les uns droits, les autres légèrement courbés, et d'autres en forme de crochets. Ces instruments, indispensables pour le détachement de la muqueuse et du périoste, doivent être lisses et polis, et non cannelés ou ciselés ; leurs bords doivent être minces, mais non tranchants, et ils doivent être supportés par un manche épais, que l'on puisse saisir solidement à pleine main.



7° *Instruments pour la suture.* Pour l'application des sutures dans l'uranoplastie, je me sers d'un instrument que j'ai fait construire en 1859 par M. Lutter pour la staphylorrhaphie. La figure ci-jointe représente cet instrument avec une réduction de moitié.

Le manche en ivoire (fig. 1, 0) contient un ressort en boudin ; la tige en acier, qui supporte l'aiguille, est également creuse et contient un petit cylindre à l'extrémité antérieure duquel est soudé un ressort de montre en or.

L'aiguille qui se trouve à l'extrémité de l'instrument est longue de 8 à 10 lignes, droite, et pleine à sa pointe, qui est tranchante, creuse à partir de l'encoche (fig. 1, 0*), et formant un angle obtus avec le manche. Un petit disque, qui sépare l'aiguille du manche, empêche celui-ci de suivre l'aiguille quand on lui fait traverser le voile du palais.

Ce temps de l'opération se fait d'avant en arrière ; lorsqu'on aperçoit l'aiguille dans la fente, on fait avancer le disque avec le pouce : le crochet sort alors de la fente pratiquée dans l'aiguille, et pénètre d'arrière en avant dans la cavité buccale. Un aide placé à côté du malade tient le *porte-suture*, formé par une tige bifurquée à son extrémité, et présente la suture au crochet. Dès que la suture

est arrivée au niveau de l'encoche de l'aiguille, l'opérateur cesse de presser sur le disque; le ressort de montre rentre dans l'aiguille, et son crochet se cache dans l'encoche en entraînant la suture. En retirant l'instrument d'arrière en avant, on amène le fil dans la cavité buccale; on fait de nouveau saillir le ressort et on dégage la suture, dont l'autre extrémité est ensuite passée dans le bord opposé par la même manœuvre. Les deux extrémités de la suture sont confiées à un aide. Je préfère cet instrument à tous ceux que j'ai employés jusqu'alors: il permet d'appliquer les sutures avec beaucoup de précision et de rapidité.

8. *Sutures.* J'emploie pour la staphylorrhaphie, de même que pour l'uranoplastie, de simples fils de soie, qui doivent être lavés peu de temps avant l'opération. Je les préfère aux fils métalliques en plomb, en argent ou en fer, qui sont trop lourds et pèsent trop sur le voile du palais lorsqu'il faut appliquer un grand nombre de sutures. Les sutures en fil de fer recuit, recommandées par Simpson, d'Édimbourg, sont très-difficiles à retirer du voile du palais sans qu'il en résulte des tiraillements périlleux. J'ai d'ailleurs constaté dans trois cas qu'il est facile de les appliquer à l'aide de mon instrument en les attachant à des fils de soie.

9. *Appareil destiné à fixer les sutures provisoirement.* La division complète du voile du palais exige au moins cinq sutures, et il en faut également cinq pour la suture du palais quand il est fendu dans toute sa longueur. Pour éviter que ces divers fils ne s'enchevêtrent dans le courant de l'opération, il suffit d'avoir un morceau de carton ou d'une lame de bois muni d'un nombre suffisant d'incisions dans lesquelles on fixe les extrémités des sutures à mesure qu'on les a appliquées. Ce petit instrument est tenu de la main droite par l'aide, qui fixe de la main gauche la tête de l'opéré contre sa poitrine. J'ai employé récemment un appareil qui remplit le même but plus commodément encore: c'est un ressort métallique demi-circulaire, muni à son bord supérieur de dix à douze pincettes destinées à recevoir successivement les extrémités des fils. Cet appareil est fixé sur la tête du malade à la façon d'un diadème, à l'aide d'une bande de caoutchouc qui en complète la circonférence.

10. Des éponges et des pinces destinées à les saisir; une serin-

gue qui permet de diriger au besoin un jet d'eau froide contre le palais; enfin des ciseaux ordinaires pour couper les fils.

MANUEL OPÉRATOIRE DE L'URANOPLASTIE.

On mettra de préférence le malade dans l'attitude assise, pour éviter qu'il n'avale trop de sang. J'ai toutefois fait l'opération très-commodément en couchant le malade, et il m'a même semblé qu'en lui donnant cette position, on a plus de facilité pour décoller les parties molles.

L'emploi du chloroforme est extrêmement gênant dans l'uranoplastie. Il n'est possible qu'à la condition d'appliquer un *speculum oris* et il n'est pas exempt de dangers, ainsi que le démontre une opération de staphylorrhaphie faite à Lyon (*Gazette des hôp.*, 1853, p. 317; rapport de M. Robert). Il ne parait d'ailleurs pas que l'uranoplastie soit beaucoup plus douloureuse que la staphylorrhaphie. S'il était néanmoins absolument nécessaire d'opérer dans le sommeil chloroformique, il ne faudrait commencer les inhalations qu'après avoir fait les incisions jusque sur les os, et après avoir arrêté l'hémorrhagie qui est parfois considérable. L'opération serait incontestablement d'une exécution plus facile, s'il était possible d'obtenir l'anesthésie du palais par des applications topiques telles que la glace. Mais nous devons ajouter que ce moyen a échoué entre les mains de M. Pollock.

L'uranoplastie comprend les temps suivants: l'avivement des bords de la fente palatine, la section des muscles, les incisions latérales, le décollement des parties molles et l'application des sutures.

I. *Avivement des bords de la fente.* Il faut, en raison de l'écoulement du sang, aviver d'abord les parties les plus déclives; nous allons décrire l'opération en supposant que le voile staphylin soit divisé aussi bien que le palais.

Les commissures labiales étant écartées à l'aide des instruments décrits plus haut, je saisis l'extrémité libre de la luette à l'aide d'une pince de Museux, et je tends la moitié correspondante du voile en l'attirant vers la ligne médiane. J'enfonce le couteau lancéolaire d'avant en arrière, immédiatement au-dessus de l'extrémité de la luette, à une distance d'une ligne environ en dehors de son bord.

Le couteau est ensuite conduit lentement de bas en haut, jusqu'au bord postérieur du palais; il termine sa course en coupant en travers, dans ce point, le liséré muqueux détaché. Celui-ci est ensuite tendu de haut en bas à l'aide de la pince, et détaché de l'extrémité de la luette à l'aide d'un seul coup de ciseaux. On évite ainsi d'enlever toute la moitié de la luette, ce qui pourrait arriver sans cela avec assez de facilité.

On avive de même le côté opposé de la fente du palais. Pour faire l'avivement à droite, il faut tenir la pince de la main droite et le couteau lancéolaire de la main gauche; c'est l'inverse pour l'avivement du bord gauche.

Afin d'obtenir des surfaces saignantes aussi larges que possible, je fais traverser le voile au couteau dans une direction légèrement oblique, de dehors en dedans, de manière à intéresser sa face antérieure dans une plus grande étendue que la postérieure; il est à peine besoin d'ajouter que les sutures doivent être passées plus tard dans la même direction oblique.

Ce temps de l'opération est surtout difficile quand les muscles du voile se contractent vivement. On peut le faciliter en passant préalablement par le milieu du voile un long fil de fer dont les extrémités sont confiées à un aide, et par le moyen duquel on peut tendre les bords de la division et les rapprocher de la ligne médiane.

On prolonge ensuite l'avivement le long du palais, en opérant toujours d'arrière en avant. La muqueuse et le périoste doivent être excisés à 1 ou 2 millimètres en dehors du bord de la fente à l'aide d'une incision allant jusque sur l'os, mais ne pénétrant pas dans son épaisseur. Il n'est pas très-facile de se conformer à ce précepte, à cause des inégalités nombreuses de la surface osseuse. D'autre part, l'hémorrhagie, qui est toujours assez abondante, expose sans cesse le chirurgien à dévier de la ligne qu'il s'est tracée de prime abord pour pratiquer l'avivement. Je me suis servi jusqu'alors, pour ce temps de l'opération, de petits bistouris à lame épaisse, à tranchant convexe. Après avoir divisé la muqueuse par une incision uniforme, je fais parcourir la même ligne, à plusieurs reprises, au bistouri, jusqu'à ce que l'os se trouve manifestement mis à nu partout.

II. La *section des muscles* élévateurs du voile du palais et pharyngo-palatins est ensuite faite des deux côtés avec le ténotome en forme de faucille. Le tranchant dirigé en haut, cet instrument est enfoncé dans le voile du palais, immédiatement au-dessous et un peu en dehors du crochet ptérygoïdien: il traverse le voile jusqu'auprès de la paroi postérieure du pharynx, dans une direction oblique d'avant en arrière et de dehors en dedans; puis on coupe le voile dans toute son épaisseur jusqu'auprès du bord postérieur de l'os palatin. Cette incision, dont la longueur ne dépasse pas 3 quarts de pouce, divise complétement les muscles ci-dessus désignés, et relâche suffisamment le voile du palais sans l'intéresser dans une aussi grande étendue que les incisions sémi-lunaires qui en sillonnent toute la longueur. D'autre part, elle ménage les vaisseaux qui traversent le canal ptérygo-palatin.

III. *Incisions latérales de l'involucrum palati.* Ces incisions, qui sont pratiquées immédiatement en dedans des rangées dentaires, doivent être faites d'une manière différente pour chaque variété du vice de conformation. Lorsque la division du palais est unilatérale, on peut se dispenser de faire une incision latérale sur le côté dont le rebord alvéolaire se continue perpendiculairement avec le vomer. Il faut en faire une le long du bord interne de chaque rangée dentaire, quand la division est bilatérale.

L'incision commence en arrière, au niveau du crochet ptérygoïdien, où elle se confond avec l'incision du voile du palais; elle se termine de chaque côté dans l'interstice des incisives moyenne et interne, quand la division est bilatérale. Quand la fente n'existe que d'un côté, l'incision unique aboutit en avant à l'interstice de la canine et de la première molaire (gauches).

Il résulte de là qu'après le décollement opéré, les lambeaux membraneux restent attachés en avant, au rebord alvéolaire, par un pédicule large de 4 lignes, et qu'ils se continuent en arrière, sans interruption, avec le voile du palais. En outre, on laisse intactes les parties du palais d'où les lambeaux reçoivent leurs vaisseaux nourriciers.

Les trois temps opératoires qui viennent d'être décrits s'accompagnent généralement d'une hémorrhagie abondante. On l'arrête sans peine en faisant rincer la bouche, à plusieurs reprises, avec de

l'eau froide, en faisant une injection d'eau froide contre le palais, pendant que l'opéré penche la tête en avant, ou en comprimant avec le doigt les vaisseaux qui donnent un jet un peu volumineux.

IV. *Le décollement de la membrane de revêtement du palais.* Lorsque la division est unilatérale, on commence à opérer le décollement dans l'incision qui sépare la muqueuse nasale de la membrane palatine. Dans les cas de division double, on commencera par l'une des incisions qui longent les rebords alvéolaires.

Dans le premier cas, le décollement est opéré, à droite, de dedans en dehors et de haut (vomer) en bas; à gauche, de dehors en dedans, du rebord alvéolaire vers la fente.

Dans le second cas, on procède, de chaque côté, de dehors en dedans et d'avant en arrière, vers le bord postérieur de l'os palatin.

Après s'être assuré que le périoste est complétement divisé dans toute l'étendue de l'incision, on appuie solidement la rugine contre l'os, dans cette incision, et on en détache le périoste, doublé de la muqueuse, dans une étendue d'un quart de pouce environ. On insinue ensuite l'un des élévatoires entre l'os et le périoste, et on lui imprime des mouvements ménagés de levier, qui continuent à opérer le décollement. Cette manœuvre est très-pénible au début, mais elle devient plus facile à mesure que l'on gagne du terrain. On complète ainsi le décollement, en ménageant seulement les points précisés plus haut.

Lorsque le décollement est opéré jusqu'au bord postérieur de l'os palatin, le voile du palais se trouve lui-même détaché de l'os dans la moitié antérieure de son épaisseur; on coupe alors en travers son revêtement muqueux postérieur au ras du même rebord osseux.

L'effet immédiat de ce décollement est des plus remarquables. Le voile du palais et l'*involucrum palati* ne restent adhérents au palais qu'au niveau des trous palatins; les apparences sont un peu différentes suivant que la fente était unilatérale ou bilatérale.

Dans le premier cas, les deux lambeaux n'ont pas la même forme des deux côtés. A droite (côté opposé à la fente), le lambeau, qui primitivement se continuait verticalement avec la muqueuse du

vomer, et qui reste adhérent par son bord externe avec le rebord alvéolaire, a pris une direction horizontale en s'abaissant ; à gauche (du côté de la fente), le lambeau, moins large, adhère seulement, en avant, au rebord alvéolaire, et, en arrière, au voile du palais. Les deux lambeaux se sont rapprochés vers la ligne médiane.

Dans le second cas (division bilatérale), on a créé deux lambeaux étroits qui se confondent, en avant, entre eux et avec le rebord alvéolaire, tandis qu'en arrière, chacun d'eux se continue avec la moitié correspondante du voile du palais.

Ces lambeaux sont épais, résistants et tellement mobiles, que leurs bords arrivent presque au contact même avant l'application des sutures.

V. *Application des sutures.* Le décollement de la membrane de revêtement du palais ne donne lieu qu'à un écoulement sanguin insignifiant, parce que les vaisseaux sont déchirés et non coupés ; la plupart ne fournissent même pas de sang. On peut donc procéder immédiatement à l'application des sutures, qui se fait absolument comme dans la staphylorrhaphie simple. Les premières sutures doivent être appliquées au niveau de l'angle antérieur de la plaie, et les dernières sur la luette. Lorsque la division occupe tout le palais et le voile, il en faut dix ou douze ; on les serre dans l'ordre suivant lequel elles ont été placées, en faisant d'abord le nœud du chirurgien, que l'on surmonte immédiatement d'un nœud simple.

Cette opération est sans doute plus douloureuse que la staphylorrhaphie, mais elle n'est pas beaucoup plus fatigante, et le double du temps employé à faire la staphylorrhaphie doit généralement suffire. Dans deux cas, où le palais et le voile était complétement fendus, j'ai terminé l'opération dans l'espace d'une heure.

Le traitement consécutif ne diffère pas de celui qui est de règle après la staphylorrhaphie. On applique autour du cou une cravate mouillée que l'on renouvelle plusieurs fois par jour ; on provoque des évacuations alvines quotidiennes à l'aide de lavements. Lorsque le voile du palais est le siége d'une réaction inflammatoire intense, on applique six à huit sangsues au cou, le deuxième ou le troisième jour.

L'époque à laquelle on peut enlever les sutures dépend de l'in-

tensité de l'inflammation consécutive; en général les premières sont retirées du quatrième au sixième jour, et les dernières du huitième au dixième jour. On permet au malade de se lever quand les dernières sutures ont été détachées.

Les aliments doivent être liquides ou sous forme de bouillie tant que la guérison n'est pas complétement assurée..... Il faut éloigner autant que possible les repas, et donner des aliments aussi substantiels que possible ; pour boissons, on donne, immédiatement après l'opération, du vin, de l'eau vineuse, puis de l'eau en petite quantité, des petits morceaux de glace, etc.

Lorsque le voile du palais est vivement enflammé, on fait rincer la bouche de temps en temps avec de l'eau d'Ems (*Kraenchen*, source du Robinet); on emploie une solution très-légère d'alun quand il se produit une sécrétion abondante de mucosités visqueuses, ce qui n'est pas rare. Quand la suppuration s'établit dans quelques points, on prescrit des collutoires composés d'une infusion de sureau ou de comomille, additionnés d'un peu de teinture de myrrhe.

A la suite de l'opération qui vient d'être décrite, on voit le voile du palais se comporter comme à la suite de la staphylorrhaphie. Quant à l'*involucrum palati*, je ne l'ai vu pâlir ou prendre une coloration livide ni immédiatement après l'opération ni à une époque plus avancée; jamais je n'ai vu survenir la gangrène; la coloration des lambeaux réunis de la membrane palatine ne cesse d'être d'un rose pâle, tandis que le voile du palais présente généralement, dès le premier jour, une couleur rouge foncée dans une étendue plus ou moins considérable.

Le palais reconstitué devient par contre le siége d'un gonflement très-marqué, qui commence avant que vingt-quatre heures se soient passées, arrive à son maximum vers le quatrième jour, et diminue ensuite très-lentement. Grâce à ce gonflement qui occupe exclusivement le périoste, l'os cesse d'être à nu, au niveau des incisions latérales, dès le second jour.

L'*involucrum palati* arrive jusqu'au contact des gencives, et la réunion peut s'opérer par première intention, suivant cette ligne aussi bien qu'au niveau des sutures. Lorsque la suppuration s'établit, le gonflement diminue et les incisions latérales peuvent rede-

venir béantes, mais ce n'est jamais au même point qu'immédiatement après l'opération.

Ce phénomène, dû au gonflement du périoste, a été observé par nous dans toutes nos transplantations périostiques.

Chez aucun de nos opérés la surface osseuse dénudée n'a été le siége d'une exfoliation nécrosique.

Lorsqu'on inspecte le palais restauré, quelque temps après la cicatrisation, on peut constater que les formes normales ont été reproduites plus rapidement qu'après aucune autre opération autoplastique et à un degré bien supérieur à tout ce qu'il était permis d'espérer jusqu'à ce jour.

Il semble que le périoste décollé se soude immédiatement avec la surface osseuse avec laquelle il est mis en contact. Il résulte de là que les lambeaux, entraînés vers la ligne médiane, n'ont pas de tendance à s'en écarter de nouveau et que la fente se trouve considérablement rétrécie, alors même que la réunion des bords avivés n'a pas été obtenue.

La face périostique du palais ainsi restaurée est susceptible de s'ossifier et il peut se produire ainsi, dans toute l'étendue de la division primitive, une voûte palatine nouvelle d'une épaisseur considérable.

Chez l'un de mes opérés, qui fut complétement guéri, l'ossification s'était déjà faite dans la plus grande étendue de la fente dans la cinquième semaine, époque à laquelle le malade nous quitta. Chez un autre, l'acupuncture nous permit de constater, au bout de huit semaines, que l'ossification était complète partout, même dans les points où la division avait eu primitivement plus de 1 pouce de largeur. Le même résultat fut constaté également chez le malade qui figure au n° 5 du tableau ci-dessous.

Il est donc démontré qu'en faisant les transplantations périostiques dans certaines conditions déterminées (en laissant le périoste en rapport avec les parties molles voisines), on peut obtenir chez l'homme des régénérations osseuses plus complètes que celles qui ont été observées jusqu'à ce jour sur des animaux.

Je résume dans le tableau suivant les cinq opérations que j'ai faites jusqu'à ce jour :

Nos	AGE.	FORME DE LA DIVISION.	OPÉRATION.	RÉSULTAT.
1	Garçon, 13 ans 1/2.	Division du rebord alvéolaire, de tout le palais et du voile.	Staphylorrhaphie, 6 février; uranoplastie, 11 mai.	Guérison complète avec reproduction osseuse.
2	Fille, 24 ans.	*Idem.*	Staphylorrhaphie et uranoplastie en une seule séance.	Division du voile, guérison complète de la fente palatine, reproduction osseuse complète.
3	Fille, 16 ans.	Division bilatérale du palais jusqu'au rebord alvéolaire; division du voile.	*Idem.*	Pas de réunion; division du palais rétrécie des 2 tiers.
4	Fille, 25 ans.	Division du voile et de l'os palatin.	Staphylorrhaphie en 1859; uranoplastie en 1861, pour fermer l'ouverture du palais, large de 4 lignes, longue de 6.	Occlusion de la perforation du palais.
5	Fille, 22 ans.	Absence congénitale de l'os intermaxillaire gauche.	Uranoplastie.	Guérison complète avec reproduction osseuse.

On peut conclure de ces résultats que notre méthode permet d'obtenir plus sûrement l'occlusion du palais que la réunion du voile staphylin, et, en outre, de rétrécir considérablement la fente, alors même que la réunion échoue dans toute sa longueur.

Faut-il faire la staphylorrhaphie et l'uranoplastie en une séance? ou bien est-il préférable de laisser entre ces deux opérations un intervalle plus ou moins long? Dans ce dernier cas, est-ce la staphylorrhaphie ou l'uranoplastie qu'il convient de pratiquer en premier lieu? Des observations nouvelles permettront seules de répondre à ces questions d'une manière définitive. Je suis toutefois porté à croire qu'il y aurait avantage à commencer par l'uranoplastie parce que ses chances de succès sont plus grandes et parce qu'elle rapproche considérablement les deux moitiés du voile du palais.

Les opérations que j'ai faites jusqu'à ce jour m'ont laissé cette impression, que l'uranoplastie paraît être moins grave que la staphylorrhaphie, surtout si celle-ci est accompagnée de larges incisions latérales. Chez mon premier opéré, les symptômes de réaction ne furent pas plus intenses que ceux qui suivent les staphylorrha-

phies les plus simples. Chez la troisième opérée, il y eut par contre une fièvre intense, et un liquide muqueux, visqueux, était sécrété en grande abondance par le voile du palais, fortement tuméfié et injecté. Et pourtant la jeune opérée, qui était très-délicate, avait supporté l'opération presque sans manifester de douleur, et l'opération avait en réalité porté sur une moins grande surface que chez la malade inscrite aux n° 1 et 2 du tableau. Je me crois d'autant plus fondé à mettre la violence de la réaction sur le compte d'une susceptibilité individuelle, impossible à reconnaître d'avance, que la staphylorrhaphie suffit parfois à elle seule pour provoquer une fièvre et une inflammation beaucoup plus violentes encore. Il va sans dire que l'opération échoue toujours dans ces conditions. Des faits de ce genre ont été cités par Dieffenbach (*Chirurg. Erfahr.*, 4 Abth., p. 99), Roux (*loc. cit.*, pag. 307 et 323), et d'autres chirurgiens, et j'en ai rencontré moi-même quelques exemples. Un fait qui est bien démontré, c'est qu'à la suite de l'uranoplastie seule la déglutition est bien peu gênée et que la nutrition des malades ne se trouve nullement compromise.

Des observations nombreuses ont démontré que dans les cas de division simultanée du palais et du voile staphylin, la staphylorrhaphie suffit à elle seule pour améliorer notablement la parole. Il était donc probable, *a priori*, que le même résultat serait obtenu d'une manière plus satisfaisante encore par l'occlusion de la division du palais. J'ai pu constater d'une manière éclatante, chez mon premier opéré, qu'il en est réellement ainsi. La parole était si peu distincte avant l'opération, qu'il était impossible de comprendre un grand nombre de mots. Après la guérison, la parole était parfaitement et complétement intelligible; elle conservait seulement le timbre nasonné qui accompagne la paralysie du voile du palais et qui subsiste encore longtemps après la guérison d'une division unilatérale du voile du palais. A l'aide d'exercices réguliers de prononciation, on obtint une amélioration rapide de la phonation.

Les personnes qui ont subi avec succès la staphylorrhaphie sont peu disposées à converser, soit par l'effet d'une vieille habitude, soit parce que leur parole laisse encore à désirer. Il faut les forcer à parler, afin de corriger, par une gymnastique vocale appropriée, l'action vicieuse des muscles de la langue et du pharynx.

Ce résultat serait sans doute obtenu beaucoup plus rapidement et d'une manière plus complète s'il était possible de faire l'opération dans la première enfance. Les tentatives en petit nombre qui ont été faites dans ce sens ont toutes échoué. Je ne parlerai pas de l'opération de Le Monnier qui est plus que douteuse; Ebel (*v. Graefe u. v. Walther's Journ.*, Bd. VI, 1824, p. 79) a fait la staphylorrhaphie pour une division unilatérale du voile chez un enfant de 6 ans, et Roux cite un cas de staphylorrhaphie, sans indiquer le nom de l'auteur, chez un enfant de 4 mois. J'ai obtenu des succès complets chez des enfants de 10, 12 et 13 ans, et je ne saurais par conséquent accepter l'opinion de Roux, qui veut que l'on n'opère pas encore à cet âge. J'ai au contraire échoué chez deux enfants âgés l'un de 15 mois et l'autre de 2 ans et demi, bien que la réunion eût été d'abord opérée d'une manière très-satisfaisante.

Les difficultés que l'on rencontre dans l'exécution de la staphylorrhaphie chez les enfants sont incontestablement très-grandes, mais elles ne sont pas insurmontables et elles ne suffiraient pas pour contre-indiquer l'opération. La réunion peut être obtenue dans toute la longueur de la division, ainsi que je l'ai observé chez mes deux opérés. Mais la nutrition des enfants est toujours plus ou moins compromise par la douleur qui accompagne les mouvements de déglutition. En outre, on rencontre dans l'ablation des sutures des difficultés qui me paraissent insurmontables. Les enfants commencent à maigrir dès le sixième ou le huitième jour après l'opération, avant que les sutures aient été enlevées; la suppuration s'établit autour des fils, et la cicatrice déjà formée se détruit.

Toutefois il n'existe pas un seul fait qui démontre que la staphylorrhaphie puisse compromettre l'existence chez les jeunes enfants, quoi qu'en ait dit Roux (*loc. cit.*, p. 295). De nouvelles tentatives sont donc à désirer. On pourrait, par exemple, faire d'abord l'uranoplastie, qui ne compromet pas beaucoup la déglutition, puis chercher à obtenir la réunion du voile du palais par des opérations partielles successives, ne portant chacune que sur une petite étendue du voile.

REVUE CRITIQUE.

DE L'ARTHRITIS ET DES ARTHRITIDES,

Par **V. CORNIL**, interne des hôpitaux, membre des Sociétés anatomique et médicale d'observation.

Bazin, *Leçons sur les affections génériques de la peau;* 1862. Delahaye. — *Leçons sur les affections cutanées artificielles, professées en* 1860; Paris, 1862. Delahaye.
Hardy, *Leçons sur les affections cutanées dartreuses;* Paris, 1862. Chez Coccoz.
Gérin-Roze, *de l'Arthritis;* thèse, 1861.

Les publications de M. Bazin ont exercé sur la pathologie cutanée une notable influence, elles ont appelé la discussion sur divers points de doctrine et contribué à assurer ou à compléter la science des maladies parasitaires. Les *Archives* se sont fait un devoir de rendre justice aux efforts intelligents et persévérants du savant médecin de l'hôpital Saint-Louis.

M. Bazin n'a pas seulement étudié diverses affections particulières, il a opposé tout un corps de doctrine aux doctrines régnantes et pris, au regard de ses élèves, la position d'un chef d'école.

Cette théorie embrasse et au delà la dermatologie tout entière. Nous nous sommes proposé, dans cette revue, de détacher de l'ensemble un des chapitres les plus importants, un de ceux où il a été le plus innové et qui par conséquent appellent le mieux la critique; nous voulons parler de l'arthritis.

Sous la dénomination commune d'arthritis, M. Bazin a réuni le rhumatisme et la goutte, qu'il regarde néanmoins comme des entités morbides distinctes, et il définit l'arthritis: « Une maladie constitutionnelle, non contagieuse, caractérisée par la tendance à la formation d'un produit morbide (le tophus), et par des affections variées de la peau, de l'appareil locomoteur et des viscères, affections se terminant généralement par résolution.»

Outre la goutte et le rhumatisme, les symptômes par lesquels se manifeste l'arthritis sont une transpiration exagérée, la chute des cheveux, la tendance à l'obésité, la constipation, les migraines, les épistaxis, les hémorrhoïdes, les douleurs musculaires, la dyspepsie, le prurit anal, des affections catarrhales, et des affections cutanées. Ces affections sont classées suivant l'ordre de leur apparition, en quatre périodes, dans la dernière desquelles se trouvent les affections orga-

niques du cœur, la cirrhose, le cancer du foie, de l'utérus, des ovaires.

Comme tous ces symptômes ne pouvaient se rencontrer réunis, M. Bazin a admis cinq formes de la maladie, qui sont: la forme bénigne, la forme commune, la forme maligne, la forme fixe primitive, où l'on observe uniquement les localisations articulaires, et la forme herpétique, où l'on ne rencontre que les localisations sur la peau et les muqueuses.

Cette espèce nosologique ainsi constituée, quelques objections qu'elle soulève, n'est que la formule nouvelle d'idées dont la plupart ont eu déjà cours dans la science.

Avant d'analyser les caractères qui distinguent les affections cutanées dues à l'arthritis en général, et chacune d'elles en particulier, il n'est pas sans utilité de rappeler les auteurs qui ont mentionné les rapports des dermatoses avec la goutte et le rhumatisme.

On trouve dans Galien une phrase qui s'y rapporte; la voici: «Cutem, «totiusque corporis partes exagitant lepra, psora, alphos albus, alphos «niger, leuce, impetigo simplex, impetigo agrestis, etc. Quædam horum «ex podagra et articulari morbo, quædam ex sese oriuntur» (1).

Dans les siècles suivants, nous ne trouvons rien qui ait trait à ces rapports, ni dans les traités sur la goutte, ni dans ceux publiés sur les maladies de peau par Mercuriali (2) et Stafenreffer (3).

En 1666, dans une dissertation soutenue sur l'arthritis vague, Hemsterhuys (4) a développé et commenté l'observation d'une dame âgée, qui en outre de ses douleurs dans les lombes, les cuisses, etc., était affectée d'acné de la face et d'eczéma de la tête («ex livore rubicundi et pustu«losi vultus humidi et ulcerosi capitis).»

Au commencement du XVIIIe siècle, Musgrave a présenté avec une grande précision la liaison de la goutte avec les affections cutanées dans ses deux dissertations sur la goutte symptomatique et anomale (5). Depuis Baillou, on distinguait soigneusement le rhumatisme de la goutte, et c'est uniquement à cette dernière que Musgrave, ainsi que la plus grande partie des auteurs qui l'ont suivi, donnait le nom d'*arthritis*. Dans le chapitre 11 de son premier mémoire, intitulé *de Arthritide morbis quibusdam cuticularibus subjecta* (page 71), Musgrave annonce qu'il ne regarde pas comme symptomatique la goutte

(1) Galien, 8e édit. des Juntes; Venise, 1609, in-fol. *De Cutis affectibus*, t. I, p 59.

(2) *De Morbis cutaneis*, in-4°; Venise, 1601.

(3) *De Cutis affectibus*, authore Samuel Stafenreffer, in-12; Tubingæ, 1630.

(4) *Historia arthritidis vagæ*, in-12; 1666.

(5) *De Arthritide symptomatica et de Arthritide anomala*, dans le second volume de l'édition de Sydenham, donnée par les frères de Tournes, à Genève, 1749.

qui vient à la suite d'une gale scorbutique enflammée, ou d'une éruption syphilitique ou miliaire; que dans ce cas, la goutte ne constitue qu'une épigénèse, tandis qu'elle est réellement symptomatique des achores, des hémorrhoïdes, des ulcères arides et secs; que ces dernières affections méritent d'être regardées comme arthritiques, parce qu'elles ont une nature analogue à l'arthritis vraie, qu'elles lui succèdent, la remplacent ou la précèdent. Il donnait le nom d'achores à l'eczéma des oreilles et du cuir chevelu; on peut s'en assurer par la lecture de l'observation qu'il rapporte sous ce titre : *de Arthritide aurium achoribus subjecta*. Le sujet de cette observation, né de parents goutteux, est affecté, pendant son enfance jusqu'à la puberté, d'achores des oreilles. Les caractères que l'auteur donne de ces achores, la rougeur, le suintement, les croûtes, les squames, le prurit, les recrudescences, ne nous ont laissé aucun doute sur la nature eczémateuse de l'affection. A 30 ans, survient la goutte articulaire aiguë, quoique le patient ait mené une vie d'une sobriété exemplaire. Vers la même époque, l'eczéma reparaît, alternant avec les paroxysmes de la goutte. De telle sorte, dit Musgrave, qu'on pouvait prédire l'imminence d'une attaque de goutte, lorsque les achores cessaient de suinter et se séchaient.

Si j'ai bon jugement, ajoute-t-il, on peut conclure que c'est une matière de même nature qui est expulsée, partie par les achores, partie par les articulations.

Dans deux autres observations, il nous montre la goutte survenant à la suite d'ulcères siégeant aux jambes, et après la suppression d'hémorrhoïdes.

Le second mémoire de Musgrave, sur l'arthritis anomale, parut trois ans après le premier, en 1709. Le chapitre 17 est consacré aux affections cutanées et il a pour titre : *de Doloribus in corpore vagis, fixis; de ophthalmia, de erysipelate, et achoribus arthriticis*. Les douleurs vagues, siégeant dans les membres, le dos, les épaules, les lombes et la tête, fixes ou erratiques, qu'on appelait vulgairement rhumatismes, sont rapportées par lui à une sorte d'arthritis, l'arthritis *vaga*. Il expose l'histoire d'une famille née d'un père goutteux dont les enfants eurent de l'eczéma aux oreilles (achores), il insiste sur la sécheresse de l'éruption «virus siccatum in squamas abire solitum est in furfuraceas, sub-«albidas etc...., et testimonio sunt probabili, miasma hoc virulentum, «in alio corpore per arthritida regularem, in alio per achores a natura «ejici.» Il nous dit explicitement que la matière arthritique peut s'éliminer par les achores seuls, sans manifestation articulaire.

C'est ainsi que Musgrave assimilait à la goutte régulière les douleurs vagues à la tête, aux lombes, les hémorrhoïdes, les achores des oreilles (eczéma), l'érysipèle, l'ophthalmie, et même les maux de dents, ouvrant ainsi la voie que M. Bazin devait parcourir cent cinquante ans plus tard.

Ces idées doctrinales de Musgrave paraissent avoir été connues et

adoptées au moins en partie par Frédéric Hoffmann, G.-E. Stahl et son fervent adepte Michel Alberti. Dans plusieurs passages de l'œuvre d'Hoffmann, les liaisons de la goutte et du rhumatisme avec les hémorrhagies nasales et des efflorescences cutanées variées (1) sont indiquées avec une certaine précision. Il mentionne aussi une variété de rhumatisme où se manifestent souvent des exanthèmes, des macules, du purpura, le rhumatisme scorbutique, variété dont Martin Lister avait donné une bonne description en 1694 (2).

Stahl a surtout développé les rapports qui existent entre la goutte, les calculs, la stase veineuse, et les hémorrhoïdes (3). Ses opinions se retrouvent longuement commentées dans un grand nombre des thèses de la collection de Michel Alberti, entre lesquelles je citerai celle qui a pour titre *de Hemorrhoïdum consensu cum calculo et podagra*. Là se trouve énumérée la longue liste des affections qui coïncident avec les hémorrhoïdes et la goutte, à savoir : la mélancolie, le vertige, l'apoplexie....., l'ophthalmie, l'épiphora...., les varices, les ulcères des jambes, l'acné de la face, et la couperose (*defœdatio faciei varosa, efflorescentiæ varosæ*).

En 1771, C.-G. Ludwig (4) donna une dissertation sur l'évolution de la maladie arthritique d'après les idées qui lui avaient été suggérées par son maître Augustin-Frédéric Walther. La plus grande partie de ce chapitre est consacrée aux affections cutanées, et Ludwig a appuyé la relation qui existe entre elles et la goutte par des observations bien concluantes et prises avec un soin minutieux. Il rapporte, à la page 22, celle d'un homme né d'un père goutteux et goutteux lui-même, qui, dans sa jeunesse, s'était livré à des excès de tous genres, et, dans son âge mûr, au repos du corps et aux travaux de l'esprit. Il fut tourmenté, pendant les dernières années de sa vie, par une éruption cutanée, qu'aux caractères donnés par Ludwig on doit, je crois, regarder comme de l'eczéma. On en jugera par le passage suivant (p. 25) : « Herpetis «species passim in cruribus efflorescebat et, quanquam illa sine insigni «elevatione cutis erat, interdum tamen ichorosa humiditate madebat, «ex qua excretione exiguum auxilium accedere videbatur, quod tamen «brevi cessabat.»

---

(1) Voir surtout le tome II de l'édition des frères de Tournes, à Genève, p. 319, section II, cap. 8, § 13.

(2) Voir le tome II de l'édition des œuvres de Richard Morton, publiées à Genève par les frères de Tournes en 1737, in-4° : *Tractatus de quibusdam morbis chronicis*.

(3) *Theoria medica vera*, in-4°, p. 795 et 1027; Halæ, 1737.

(4) *Observationes de materiæ arthriticæ evolutione*, in *Adversaria medico practica*, t. II, p. 1-46; Lipsiæ, 1771. On pourra consulter aussi, dans le même volume, la dissertation intitulée *de Morborum imprimis exanthematicorum successionibus observationes*.

Ces observations de Ludwig et de Musgrave sont parfaitement comparables entre elles et avec celles que donne le savant Lorry en 1777 : «J'ai vu, dit Lorry, page 58 (1), non une seule fois, mais souvent, la goutte régulière et cruelle enlevée et remplacée par des pustules qui ont sévi pendant deux ans, et ont été guéries ensuite.» Il donne, à la page 59, une observation de ce genre, que je transcris textuellement : «Un homme célèbre dans les lettres, après avoir souffert longtemps de la goutte, eut les jambes et les cuisses envahies par une tumeur dure et étendue, où la peau était épaissie et ferme comme la peau tannée. Cette tumeur fut bientôt remplacée par des ulcérations superficielles, fluentes, muqueuses, difficiles à guérir, à récidives continuelles, qui, par leur prurit cruel et incessant, enlevèrent pendant deux ans au malheureux malade le sommeil et l'espérance. Absente pendant ce temps, l'arthritis ne revint pas après leur guérison.»

Plus loin, page 82, Lorry nous indique comment il diagnostiquait la nature des maladies cutanées. Pour lui, l'induration des glandes voisines dénote la scrofule ; l'action thérapeutique du mercure annonce la syphilis ; on peut aussi reconnaître qu'une maladie cutanée est de nature goutteuse ; on apprend qu'il y a quelque chose d'arthritique dans les ulcérations croûteuses, lorsque la goutte fait pendant leur durée sa première apparition, ou lorsque la goutte, existant déjà, cesse à l'établissement de la maladie de peau par une certaine conversion du ferment morbide en écoulement muqueux. On voit par là que Lorry n'accordait la nature arthritique qu'aux éruptions où cette cause était bien évidente. Quant au pronostic de ces affections, il le regarde comme favorables. «Elles changent, dit-il, les conditions physiologiques des vieillards arthritiques et les disposent à une longue vie. Je fus étonné de voir les personnes de l'un et de l'autre sexe qui avaient mené une vie opulente, et qui étaient, avant l'éruption, infirmes et podagres, rendues, après son établissement, à une excellente condition d'existence, de telle sorte que je ne pus conserver aucun doute sur la possibilité de la guérison de la goutte par une semblable dépuration.» (P. 106.)

Il serait trop long d'analyser toutes les parties de l'ouvrage de Lorry où il parle de l'étiologie arthritique des maladies cutanées, car il y revient à propos des descriptions particulières d'un assez grand nombre d'entre elles, notamment de l'herpès et de l'érysipèle. Ce qu'il entendait par érysipèle n'est pas seulement la maladie que nous connaissons aujourd'hui sous ce nom, mais aussi diverses formes d'érythème, et la classification qu'il en donne est assez curieuse pour la rapporter ici. Il en décrit quatre variétés, qui sont l'érysipèle catarrhal, rhumatismal, arthritique, et symptomatique. Comme exemple d'érysipèle arthritique, il rapporte (p. 198) l'observation d'un homme âgé, mais très-bien por-

(1) *Tractatus de morbis cutaneis*, édition Cavelier ; Paris, 1777.

tant, qui avait longtemps éprouvé de terribles accès de goutte. Lorsque ensuite il en fut délivré, chaque fois qu'il s'exposait à une des causes qui amenaient autrefois un accès de goutte, soit un excès vénérien ou alcoolique, soit un exercice prolongé en plein air, il était pris d'un érysipèle, maladie peu longue, mais qui, par l'acuité de sa douleur, ressemblait à ses anciens paroxysmes de goutte, en sorte que cet érysipèle lui parut avoir remplacé l'arthritis.

Dans le livre du même auteur intitulé *de Præcipuis morborum mutationibus*, nous avons retrouvé les mêmes idées, sans aucune addition notable.

De la lecture de Lorry résulte que cet auteur regardait un grand nombre de maladies de peau comme produites par la même cause humorale qui engendrait l'arthritis. Il rapprochait aussi (p. 133) des douleurs rhumatismales et goutteuses, les fluxions hémorrhagiques, l'épistaxis, et les hémorrhoïdes.

Quelques années après la publication du livre de Lorry, Poupart fit paraître un traité sur les dartres, où il adopte et expose les mêmes opinions sur leur étiologie (1).

Pierre Frank nous enseigne que la goutte rétrocédée et larvée peut se montrer sous la forme de plusieurs maladies de peau, d'exanthèmes, surtout l'érysipèle, de certaines éruptions impétigineuses, notamment les dartres (2); et c'est sous l'empire de ces idées qu'il a créé une classe d'impétigines rhumatismales, division adoptée également par son fils Joseph Frank.

Willan signale la coexistence avec la goutte du psoriasis palmaire : *In some persons it alternates with arthritic complaints* (3).

Les mêmes opinions se retrouvent dans Alibert (4). On voit fréquemment, dit-il, les affections goutteuses et rhumatismales se déployer à l'extérieur du corps par tous les caractères de la dartre squameuse. Lorry et Poupart en citent des observations, et personne n'a été plus à même que moi d'en faire à ce sujet..... M. D..... était fort sujet à l'une et à l'autre de ces maladies ; il perdit sa fortune et éprouva les plus vifs chagrins. Tout changea dès lors dans son économie : la goutte et le rhumatisme disparurent ; mais, par une affreuse métastase, sa peau fut recouverte de larges exfoliations herpétiques qui le faisaient cruellement souffrir, etc.

Scudamore (5) a aussi observé la fréquence chez les goutteux des varices aux jambes, les taches pourprées, et l'eczéma qu'elles occasion-

---

(1) *Traité des dartres*, 2e édit. ; Paris, 1784, chez Méquignon aîné.

(2) Édition Goudareau, 6e volume.

(3) *On cutaneous diseases*, in-4°, p. 164 ; London, 1808.

(4) *Précis théorique et pratique des maladies de peau*, in-8°, t. I ; Paris, 1822, chez Caille et Ravier.

(5) *Traité de la goutte et du rhumatisme*, traduction française ; Paris, 1819.

nent (p. 63). Suivant lui (p. 117), l'érysipèle attaque certains goutteux, et quelquefois paraît représenter le paroxysme attendu ou venir à sa place. L'érythéma et l'urticaire peuvent être mentionnées parmi les complications de la goutte; il a vu des exemples de chacune d'elles précédant de fort peu le paroxysme. Elles étaient dues probablement, ajoute-t-il, à un état morbide de l'estomac et du tube digestif.

Joseph Frank (1), dans son livre de pathologie interne, prodigieux monument d'érudition, mais où l'ordre et la clarté se laissent si souvent désirer, a attribué aux diathèses rhumatismale et goutteuse l'origine du plus grand nombre des maladies de peau. Sa classification des dermatoses est purement étiologique, et il décrit des impétigines arthritiques, scrofuleuses, syphilitiques, scorbutiques, etc. Il paraît même confondre la dartre et l'arthritis, car il écrit, dans la description de l'herpès arthritique, les lignes suivantes (p. 294) : «La plus grande partie des dartres prend naissance dans la diathèse arthritique, et ce principe, que l'on désigne vulgairement sous le nom d'*herpétique*, pourrait tout aussi bien être désigné sous celui d'*arthritique*.» J. Frank revient sur cette étiologie arthritique et rhumatismale à propos de presque toutes les maladies de peau, mais il ne précise pas de caractères par lesquels on puisse reconnaître les éruptions dues à ces causes. Cette partie de l'œuvre de Frank, encombrée par la bibliographie, n'a rien gagné aux progrès que Plenck, Willan et Alibert, lui avaient déjà fait faire.

Dans son remarquable ouvrage sur la goutte, le Dr A. Garrod (2) consacre un chapitre aux affections goutteuses de la peau. Il rappelle une curieuse forme d'érythème observé par Graves chez une dame goutteuse, et qu'on trouvera relatée avec tous ses détails dans le tome Ier de la traduction française de M. Jaccoud (p. 600). Il rapporte l'assertion du Dr Henri Holland, qui a souvent observé le psoriasis dans les familles goutteuses, alternant quelquefois avec les attaques aiguës de la maladie, quelquefois suspendu par elles, et paraissant même les prévenir chez les individus prédisposés à la goutte par hérédité. Plusieurs cas de maladies de peau en connexion avec la goutte, dit le Dr Garrod, se sont offerts dans mes propres observations. Quelques-unes étaient d'un caractère prurigineux, principalement chez les femmes après la cessation des menstrues; d'autres ont consisté en un eczéma chronique ou un psoriasis, et ont accompagné les attaques régulières de goutte ou alterné avec elles. Je dois néanmoins confesser que, quoiqu'elles fussent très-probablement produites par leur étroite connexion avec la diathèse en question, et que quelques-unes aient été grandement soulagées par la colchique, cependant je n'ai pu m'assurer que le sang contînt de

(1) Édition de l'*Encyclopédie des sciences médicales*, in-8° ; Paris, 1837.

(2) *The nature and treatment of gout and rhumatic gout*, in-8° ; London, 1859.

l'acide urique, et la plus réelle preuve de leur nature me manque. Le prurit anal est un symptôme qu'il a fréquemment observé chez les goutteux.

M. Trastour rapporte avoir vu quelquefois, dans le cours du rhumatisme noueux, le prurigo, le lichen, l'eczéma, etc., et même, dans un cas, un érysipèle du pied (1).

Ainsi, d'après les auteurs que nous venons de citer et dont les travaux ont paru avant la publication des leçons de M. Bazin sur les arthritides, nous voyons que les affections qui s'allient à la goutte sont les hémorrhoïdes et les varices, l'eczéma et les ulcères variqueux, l'eczéma chronique des oreilles et des extrémités inférieures (Musgrave, Ludwig), le psoriasis palmaire (Willan), le psoriasis généralisé (Alibert, Holland), le prurigo et le prurit anal (Garrod, Trastour), l'érysipèle (Lorry, Musgrave, etc.).

Quant aux alliances du rhumatisme articulaire aigu avec certaines dermatoses érythémateuses, pseudo-exanthématiques, comme l'érythème noueux, la roséole, l'érythème papuleux et l'urticaire, nous les trouvons parfaitement traitées dans un grand nombre d'ouvrages récents et anciens.

Vogel (2) dit que le rhumatisme articulaire aigu à son déclin donne lieu à la production de furoncles, de pustules, et d'autres exanthèmes, en particulier la goutte rose de la face (*acne rosea*) ; que ces affections, après avoir disparu, peuvent se montrer de nouveau. Presque tous les auteurs du dernier siècle, notamment ceux qui ont donné des relations d'épidémies, Stoll et Lepecq de la Clôture entre autres, signalent comme coïncidence du rhumatisme la miliaire et tout un groupe de taches rosées et d'efflorescences diverses qu'ils ne diagnostiquaient pas d'une façon précise comme lésion, et désignaient sous la dénomination commune de *purpura*. Quelques-uns néanmoins ont donné des observations particulières où l'on peut reconnaître le genre de maladie cutanée : ainsi de Haen rapporte une observation de rhumatisme avec urticaire ; Bateman a vu une inflammation roséolée liée quelquefois au rhumatisme fébrile.

Le professeur Schœnlein a décrit, en 1829 (3), sous le nom de *peliosis rhumatica*, une maladie causée par l'humidité et le froid, et caractérisée, d'une part, par un léger état gastrique et des douleurs rhumatismales musculaires ou articulaires, et, d'autre part, par des taches rouge foncé, violacé, survenant par poussées successives et affectant de préférence les extrémités, les coudes et les genoux.

---

(1) Thèses de la Faculté de Médecine de Paris, 1853, p. 25.

(2) *Academiæ prælectiones de cognoscendis et curandis morbis*, p. 273; Gottingue, 1772.

(3) Voir le *Bulletin des sciences médicales* de Férussac, t. XVIII, p. 274; 1829.

Cette dénomination nouvelle, donnée à un phénomène pathologique déjà connu, a été appuyée en France et vulgarisée par l'autorité de M. Rayer, qui, dans son *Traité des maladies de peau* (1), rapporte plusieurs observations de rhumatisme accompagné d'éruptions. Il leur donne le nom de *fièvres rhumatismales éruptives;* et les genres d'affections cutanées qu'on y rencontre sont, d'après ses observations, l'érythème papuleux et tuberculeux, la roséole, l'urticaire, et le pemphigus aigu. Il nous a semblé néanmoins que la description de la maladie de l'observation 4, présentée comme exemple de rhumatisme avec érythème papuleux et tuberculeux se rapportait plutôt à l'*erythema nodosum.*

Dans son traité du rhumatisme (2), M. le professeur Bouillaud signale la coexistence souvent observée par lui de la miliaire et de taches rouges analogues à celles de la roséole (p. 244). Il donne en outre l'histoire d'un malade (obs. 85) qui a présenté un rhumatisme articulaire aigu, de l'érythème papuleux et une endocardite. Il a observé en outre, comme coïncidence, l'urticaire dans son observation 111, p. 503.

En 1849, Begbie (3), dans un mémoire adressé à la Société royale de médecine d'Édimbourg, considère l'érythème noueux comme une manifestation de la diathèse rhumatismale. Il cite deux observations de cette éruption coïncidant avec des douleurs rhumatismales musculaires ou articulaires, et, chez l'une de ses malades, avec un épanchement pleurétique qu'il regarde comme dépendant de la même diathèse.

En 1850, Wicklam (4), d'après les idées de M. Legroux, son chef de service, donne deux observations : l'une d'urticaire, l'autre d'érythème noueux coexistant avec des douleurs articulaires et dépendant de la diathèse rhumatismale. D'après lui, le sulfate de quinine aurait abrégé la durée de ces éruptions.

La thèse de Shanahan (5), également interne de M. Legroux, a pour sujet l'alliance du rhumatisme avec l'érythème noueux.

MM. Duriau et Legendre ont identiquement reproduit les mêmes opinions que Schœnlein, Begbie et Legroux, sur la nature rhumatismale de ces éruptions dans un article inséré dans la *Revue médicale* de 1858.

Nous trouvons donc mentionnés, comme coïncidences du rhumatisme, l'érythème noueux, l'urticaire, la roséole, l'érythème papulo-tuberculeux et l'acné de la face (Vogel).

Le plus grand nombre des auteurs qui se sont occupés de ces rapports les ont regardés non comme une simple coïncidence, mais comme un groupe morbide méritant un nom particulier, ou comme des manifes-

---

(1) *Traité des maladies de peau*, 2e édition; 1835.

(2) *Traité clinique du rhumatisme*, in-8°; Paris, 1840.

(3) *Erythema nodosum in connexion with rhumatism* (*Edinburgh monthly journal*, 1849).

(4) Thèses de Paris, 1850.

(5) Thèses de Paris, 1853.

tations de la même diathèse, la diathèse rhumatismale, au même titre que les affections cardiaques ou encéphaliques. Et cependant quelque modérée que soit cette dernière opinion, elle a trouvé des contradicteurs lorsqu'elle fut émise par M. Legroux, au sein de la Société médicale des hôpitaux, en 1859.

La principale objection, faite par M. Sée, fut que les douleurs qu'on observait dans le cours de l'érythème noueux n'étaient pas les mêmes que celles qu'on observe dans le rhumatisme articulaire aigu ; que c'était une arthralgie spéciale due à l'exanthème, qui n'empêchait pas les mouvements spontanés ou provoqués des articulations; qu'elle n'avait pas le caractère erratique du rhumatisme, et qu'on n'y observait pas les retours de la maladie après un temps plus ou moins éloigné.

Cependant il est certain que plusieurs observations, entre lesquelles j'en citerai deux, qui ont été recueillies par moi et insérées dans la thèse de M. Bergeon (1), sont parfaitement concluantes, et ont trait à un vrai rhumatisme. Ainsi, dans la seconde observation de la thèse de M. Bergeon, les douleurs ont envahi successivement plusieurs articulations ; on a noté une coloration rosée de la peau à leur niveau, l'exacerbation de la douleur à la pression de l'interstice articulaire, la difficulté ou l'impossibilité des mouvements spontanés et provoqués, et au déclin de l'inflammation de la séreuse articulaire, un épanchement de sérosité assez considérable, notamment dans un genou. Dans le cas que je viens de citer, le rhumatisme avait précédé l'apparition de l'exanthème.

Il est donc bien démontré par cet exemple que l'hérythème noueux peut être une manifestation de la diathèse rhumatismale.

L'énumération que je viens de faire, quelque incomplète qu'elle soit, des médecins qui ont observé et dogmatisé les rapports des affections cutanées avec la goutte et le rhumatisme, nous montre que la pathologie cutanée générale de M. Bazin avait, dans le siècle précédent, de nombreux et puissants appuis (2). De tout temps, en effet, les médecins ont été frappés de certaines coïncidences de maladies les unes avec les autres; de tout temps aussi se sont élevés des systèmes en vue de réunir et d'expliquer ces coïncidences, systèmes d'autant plus nombreux et accrédités qu'on s'éloigne plus de l'époque où l'observation a été proclamée comme le critérium des sciences physiques et biologiques. C'est ce nombre incroyable de théories édifiées et abandonnées tour à tour, qui encombrent la médecine, qui ont porté vers l'empirisme deux

(1) Thèses de Paris, 1861.
(2) On pourra consulter aussi les traités suivants :
Guillaume ten Rhyne, *de Arthritide*, in-8°; London, 1683.
Pujol de Castres, *Médecine pratique*, t. II.
Graves, *Clinique médicale*, t. I, p. 570.
Bertrand, *Traité sur les eaux du Mont-Dore*.
Gintrac, *Pathologie interne*, t. V.

des plus grands esprits qui nous en aient tracé l'histoire, Daniel Le Clerc et Sprengel. C'est ce qui faisait dire à Laënnec, dans son immortel ouvrage : «La vanité de ce genre de recherches est suffisamment prouvée par l'oubli profond où sont successivement tombées toutes les théories de ce genre, excepté celles dont les auteurs sont encore vivants; encore subissent-elles chaque jour tant de modifications, que leurs auteurs mêmes montrent assez par là combien ils sont peu sûrs d'avoir trouvé la vérité.»

Nous avons dit que M. Bazin entendait par arthritides les affections cutanées dépendant d'une maladie constitutionnelle, l'arthritis, qui renferme elle-même, indépendamment de la goutte et du rhumatisme, une grande quantité d'états morbides, des migraines, des dyspepsies, des hémorrhoïdes, l'épistaxis, des douleurs vagues des muscles, l'asthme catarrhal, des congestions cérébrales et des apoplexies, le cancer, etc. Il faut donc, avant d'admettre les arthritides dans le sens qu'il leur donne, reconnaître tout d'abord une entité morbide d'où dépendent ces nombreuses affections. Telle était l'opinion de Musgrave et de Stahl, mais les exagérations mêmes où sont tombés leurs disciples nous montrent l'écueil qui attend ceux qui marchent sur leurs traces. Où s'arrêtera-t-on, en effet, dans cette voie, et devrons-nous, comme l'a fait Joseph Frank, décrire dans chaque genre morbide des variétés arthritiques et rhumatismales? Une pareille interprétation de la pathologie serait erronée, et cependant elle paraît légitime, si l'on admet le principe de coïncidence et de succession sur lequel se base M. Bazin pour constituer l'arthritis. Nous ne savons pas, en effet, pourquoi nous ne devons pas admettre des pneumonies arthritiques aussi bien que des affections du cœur de même nature, et M. Bazin ne nous donne pas des raisons suffisantes pour rejeter les unes et non les autres.

M. Bazin a puisé à quatre sources pour légitimer et décrire ses arthritides : aux antécédents des malades, aux affections concomitantes, à la thérapeutique, et aux caractères objectifs des éruptions.

Les caractères locaux de l'éruption seraient, d'après lui, presque toujours suffisants pour diagnostiquer l'arthritis; aussi est-ce le point capital de sa doctrine, le seul du reste qui lui appartienne en propre, et nous nous en occuperons en dernier lieu.

Les antécédents en effet, l'hérédité, les affections antérieures et concomitantes, manquent dans le plus grand nombre des cas, ou sont insuffisants pour éclairer le diagnostic.

Il n'est heureusement pas de toute nécessité que les enfants de parents arthritiques le soient eux-mêmes. On sait combien il est difficile, en clinique, de donner une interprétation rigoureusement exacte aux renseignements fournis par les malades, et ce diagnostic rétrospectif offre de grandes difficultés, surtout lorsqu'il s'agit de déterminer la nature des affections. Un malade, par exemple, dira qu'il a eu dans sa jeunesse de l'eczéma à la tête et des ophthalmies; mais ces affections

peuvent aussi bien avoir été scrofuleuses qu'arthritiques; il dira qu'il a eu des migraines et des douleurs : mais il faudra que vous cherchiez si la migraine était arthritique ou dartreuse, et de quelle nature étaient ces douleurs.

D'ailleurs M. Bazin a été amené, par l'observation des faits sans aucun doute, à créer «une forme d'arthritis où toutes les affections se montrent sur la peau et les muqueuses, tandis que les articulations sont respectées par la maladie» (1). Dans ce cas, on en est réduit à faire le diagnostic par les seuls symptômes objectifs.

Les affections antécédentes et concomitantes elles-mêmes, lorsqu'elles existent, ne sont pas toujours propres à entraîner la conviction, lorsque surtout on conserve des doutes sur leur parenté avec la goutte ou le rhumatisme. Il est très-rare en effet de voir survenir des éruptions cutanées chez des malades ayant présenté un rhumatisme articulaire ou la goutte. M. Bazin possède, il nous l'a dit du moins en maint endroit, de nombreuses observations où ces relations sont très-convaincantes; mais dans celles qu'il a livrées à la publicité, et que seules nous pouvons analyser, il n'en est plus de même. Des 17 observations annexées à son livre des arthritides, 1 seule est relative à un goutteux, et 2 à des malades ayant éprouvé des douleurs de rhumatisme articulaire aigu; encore devons-nous dire que l'un de ces derniers avait eu des écrouelles.

Les autres observations ne relatent que des douleurs vagues dans les jambes, les bras, les reins, les lombes, les épaules, des maux de tête, des varices, des hémorrhoïdes, des dyspepsies, etc. Nous croyons donc pouvoir dire que M. Bazin aurait pu mieux choisir ses observations, et qu'après leur lecture attentive, on n'est convaincu de l'existence des arthritides qu'en supposant démontrée celle de l'arthritis ou réciproquement, ce qui expose fatalement à deux cercles vicieux. Cette absence de relations de la goutte et du rhumatisme avec les affections cutanées arthritiques est un fait non-seulement reconnu par M. Bazin, mais aussi expliqué par la marche qu'il assigne aux affections arthritiques; les maladies articulaires seraient, d'après lui, une manifestation en général plus tardive que les localisations sur la peau. Pour avoir établi cette loi de succession à longue échéance, M. Bazin doit avoir recueilli des observations qui la rendent irrécusable; aussi regrettons-nous vivement qu'il ne les ait pas fait connaître.

En l'absence du rhumatisme articulaire et de la goutte comme antécédents dans ses arthritides, nous trouvons souvent notées des douleurs musculaires, quelquefois articulaires, mais sans autres détails, des hémorrhoïdes, des varices, etc. Mais les douleurs musculaires, et même articulaires, ne peuvent-elles pas être bien souvent regardées comme rhumatismales alors qu'elles n'ont aucun rapport avec cette diathèse?

(1) *Leçons sur les arthritides*, p. 42.

N'observons-nous pas souvent, en coexistence avec des éruptions cutanées, des arthralgies syphilitiques, scrofuleuses, scarlatineuses, variоliques, des arthralgies professionnelles ou liées à des intoxications; les fièvres catarrhales, la grippe, la fièvre typhoïde, s'accompagnent souvent d'arthralgies telles, que M. Bazin a pu créer, dans sa remarquable thèse inaugurale, une variété arthritique de la fièvre typhoïde. Toutes ces douleurs, et je pourrais en allonger la liste, sont appelées rhumatismales dans le public, et amoindrissent singulièrement la valeur du mot douleur, comme antécédent, dans une observation.

Quant à la valeur du traitement, l'une des bases de l'arthritis, elle serait à peu près nulle si nous nous en rapportons aux essais infructueux de la médication anti-arthritique, et notamment des alcalins tentés par M. Hardy (1), dans les cas d'arthritides. Pour concilier cette négation avec l'affirmation absolue de M. Bazin, nous ne pouvons mieux faire que de consulter ses observations et les descriptions particulières des arthritides, et alors il nous sera facile de nous convaincre que les affections cutanées qui se résolvent d'elles-mêmes, telles que le zona, l'érythème noueux, etc., guérissent aussi bien sans les alcalins qu'avec leur emploi, et que d'autre part, les affections rebelles, le psoriasis palmaire par exemple, sont aussi réfractaires aux alcalins qu'aux autres méthodes thérapeutiques. M. Bazin a soin lui-même de nous en prévenir.

La médication alcaline, qu'il regarde presque comme le spécifique de l'arthritis, a de tout temps été employée dans les maladies de peau, car indépendamment de son action topique, elle s'adresse aux complications du côté de l'estomac et du foie.

Nous arrivons maintenant à l'arche sainte de la doctrine de l'arthritis, à la description des caractères objectifs des arthritides, que M. Bazin a eu la gloire d'avoir entreprise, sinon résolue définitivement. Les affections génériques qui peuvent dépendre de l'arthritis sont l'érythème noueux, l'urticaire, le pityriasis aigu et chronique, l'herpès, le pemphigus aigu et chronique, l'intertrigo, la couperose, l'érythème papulo-tuberculeux, le psoriasis, le prurigo, le lichen, l'acné, l'eczéma, l'hydroa, le sycosis, l'ecthyma, et le furoncle. Celles qui appartiennent en propre à l'arthritis sont au nombre de deux, l'érythème noueux et l'hydroa. Pour toutes les autres, après avoir fait le diagnostic du genre, il faut encore faire celui de l'espèce (2); par exemple, si l'on a affaire au genre eczéma, reconnaître s'il appartient à l'espèce dartreuse ou arthritique, ou scrofuleuse, ou artificielle, etc.

---

(1) *Leçons sur les affections dartreuses*, in-8°; Paris, 1862, chez Goccoz.

(2) Voir les *Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau*, professées par M. Bazin en 1861 (Paris, 1862; chez A. Delahaye), et les *Leçons sur les affections cutanées artificielles*, professées par M. Bazin en 1860 (Paris, 1862; chez Delahaye).

Pour M. Bazin, les arthritides ont des caractères communs, comparables à la ressemblance qu'offrent entre elles les éruptions de nature syphilitique.

Ces caractères sont tirés du siége, de la forme, de la coloration, de l'asymétrie des éruptions, de la nature des produits excrétés, de la multiplicité des éléments éruptifs, et des modifications de la sensibilité cutanée. Malheureusement pour la doctrine, ces caractères communs paraissent plutôt être des attributs spéciaux à quelques-unes des arthritides en particulier, et n'appartiennent nullement aux autres, comme l'a très-bien démontré M. Hardy dans ses leçons de l'année dernière, et comme M. Gérin-Roze l'a développé dans sa thèse (1).

Nous ne reviendrons pas sur cette argumentation, qui est parfaitement concluante, et d'où il ressort que, si ces caractères peuvent s'appliquer, jusqu'à un certain point, à l'eczéma arthritique, au lichen, et à quelques affections chroniques, ils n'ont rien à faire avec d'autres arthritides comme l'urticaire, le pemphigus, et en général les affections aiguës, pseudo-exanthématiques. Nous devrions donc rechercher, dans chacune des arthritides, si les symptômes objectifs donnés par leur créateur sont suffisants pour les reconnaître. L'espace nous manque pour une pareille analyse, et nous nous bornerons à prendre, parmi elles, celles dont les rapports avec l'arthritis paraissent le mieux établis. Nous avons déjà parlé de l'érythême noueux, toujours arthritique pour M. Bazin, et nous avons dit que si dans quelques cas il coïncidait avec un vrai rhumatisme, dans d'autres on avait affaire à des douleurs comparables à celles de la scarlatine ou de la variole, et dont par conséquent la nature rhumatismale était pour le moins douteuse.

Pour les autres affections aiguës, l'urticaire, le pemphigus, le pityriasis rubra aigu, etc., les signes objectifs, qui indiquent leur nature, paraissent bien insuffisants, même à M. Bazin. Pour l'une d'elles, le zona, on pourrait cependant savoir si elle est de nature arthritique ou dartreuse par le caractère de la douleur, qui serait musculaire dans le premier, et névralgique dans le second.

Les observations de zona recueillies par moi, pendant une année d'internat dans le service de M. Gibert à Saint-Louis, me permettent d'infirmer ce signe, et je citerai entre autres celle d'une femme affectée de rhumatisme articulaire, d'une maladie de cœur, d'urticaire, puis de zona, qui garda longtemps après sa disparition une névralgie persistante. C'était donc pour M. Bazin un zona dartreux chez une femme en puissance d'arthritis.

Parmi les affections chroniques, la couperose et l'acné se rencontrent très-fréquemment chez les rhumatisants et les goutteux et figurent aussi dans les arthritides. Peut-être devrait-on rapporter cette

(1) Thèses de Paris, 1861.

coïncidence à la fréquence de cette affection due à un grand nombre de causes. Quoi qu'il en soit, quatre variétés de l'acné peuvent être arthritiques, ce sont l'acné rosea, indurata, miliaire, et pilaris. Les trois premières formes ne peuvent être distinguées des espèces scrofuleuses ou pathogéniques; la dernière seule, qui est très-rare, l'acné pilaris (acné pseudo-syphilis de M. Gibert), appartient en propre à l'arthritis. Nous devons dire néanmoins que sur quatre malades atteints de cette variété d'acné, offerts à notre observation, un seul présentait des antécédents rhumatismaux; et il nous est permis de douter que sa signification soit aussi absolue que le veut M. Bazin. Les autres variétés de genres de dermatoses qu'on doit regarder, d'après M. Bazin, comme toujours arthritiques, et les seules qu'on puisse diagnostiquer sûrement dans l'espèce par les signes locaux, sont peu nombreuses; ce sont le lichen lividus ou à papules déprimées, le psoriasis palmaire, et l'eczéma nummulaire. Nous pourrions cependant prouver par des faits que ces formes sont rarement présentées par des malades ayant des antécédents arthritiques, et que, d'un autre côté, des individus ayant eu des manifestations rhumatismales ou goutteuses peuvent avoir des variétés de maladies de peau tout opposées, ce qui diminue singulièrement leur valeur. Ainsi nous observons maintenant au n° 27 de la salle Sainte-Eulalie, à Beaujon, dans le service de notre excellent maître M. Lailler, une jeune fille qui, après un rhumatisme articulaire compliqué d'urticaire, a été atteinte d'eczéma aux deux joues et au front. Cet eczéma, loin de répondre à la description de l'eczéma arthritique, ressemblait par l'abondance du suintement, sa forme impétigineuse, par la disposition des éléments éruptifs, à l'espèce scrofuleuse.

C'est ainsi que par cette méthode on arrive à une délimitation tout à fait artificielle des maladies de peau que les faits viennent démentir chaque jour. Pour en citer quelques exemples, M. Bazin a décrit un genre nouveau qu'il rapporte uniquement à l'arthritis, l'hydroa ; et cependant je trouve dans mes notes l'observation d'un jeune homme né de mère scrofuleuse et poitrinaire, ayant eu lui-même toute la série des manifestations scrofuleuses (gourmes, maux d'yeux, glandes suppurées), et qui portait aux extrémités supérieures et inférieures un bel exemple d'hydroa vésiculeux. Or, comme M. Bazin n'admet pas le mélange des maladies constitutionnelles, ce jeune homme n'était plus pour lui scrofuleux, mais arthritique, uniquement parce qu'il était porteur d'un hydroa.

Le pityriasis rubra aigu (pityriasis rosé de M. Gibert) coïncide aussi fréquemment avec la scrofule qu'avec l'arthritis, et cependant M. Bazin n'en admet que deux espèces, l'une arthritique, l'autre dartreuse; or j'en possède trois observations, coïncidant avec des écrouelles à leur période d'état ou cicatrisées. Dans de pareils cas, en l'absence de tout caractère objectif, avec des antécédents contraires à ceux qu'on devait

trouver, comment prononcerons-nous que ce pityriasis est dartreux ou arthritique ? Voilà ce que M. Bazin ne nous dit pas.

En résumé, nous dirons donc que pour admettre les arthritides, il faudrait d'abord avoir démontré l'unité et le lien des affections si disparates réunies sous le nom d'*arthritis* ; qu'en second lieu, il faudrait que les arthritides puissent toujours être diagnostiquées sûrement par les signes objectifs. Or, dans l'état actuel de la doctrine, ce double but est loin d'avoir été atteint.

Il ne faudrait pas conclure qu'on doive abandonner la recherche de la catégorisation des maladies cutanées qui sont sous la dépendance de la goutte et du rhumatisme; nous devons au contraire rendre justice au savant distingué qui a tenté de remettre en honneur des idées injustement tombées dans l'oubli. Nous nous croyons seulement en droit de lui faire ce reproche d'avoir compliqué d'un élément nouveau le diagnostic des maladies de peau, alors qu'il ne nous donnait pas les moyens suffisants pour y arriver avec certitude.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Physiologie du pancréas, de la rate, et de l'estomac (*Résumé de recherches nouvelles sur la*); par J.-M. Schiff. — Les trois fonctions du pancréas (émulsionnement des corps gras, transformation de l'amidon en sucre, digestion des substances albumineuses) sont en grande partie, mais non absolument indépendantes les unes des autres.

Le suc pancréatique normal est toujours doué de la propriété de changer l'amidon en sucre et de faire passer les graisses à l'état d'émulsion. Toutefois cette dernière fonction s'exerce avec une énergie très-variable. Quant au ferment qui assure la digestion des corps albumineux, il ne se trouve dans le suc pancréatique que dans certaines conditions déterminées; or l'expérience démontre que ces conditions ne sont pas inhérentes au pancréas lui-même; elles ne sont pas non plus sous la dépendance des centres nerveux. Rien ne prouve d'ailleurs que dans aucune circonstance une sécrétion quelconque soit sous la dépendance *directe* de l'innervation.

Il fallait donc rechercher si ces variations n'ont pas leur source dans un organe autre que le pancréas. M. Schmidt fut conduit par des raisons théoriques à étudier la rate à ce point de vue; voici quels furent les résultats de ces recherches.

Il existe dans l'état de la rate des variations dont les périodes cor-

respondent presque complétement aux variations de l'action du suc pancréatique sur les composés albumineux.

On place dans les conditions les plus favorables à la production du ferment pancréatique un chien auquel on a enlevé la rate, et qui s'est complétement remis des suites de l'opération ; on le tue au moment le plus opportun, et on prépare une infusion de pancréas. Que cette infusion ait une réaction acide, neutre ou alcaline, jamais elle n'exerce la moindre action sur l'albumine, tandis qu'elle émulsionnera et décomposera assez bien les graisses, et transformera parfaitement l'amidon en sucre.

Chez des chiens, des chats, des pigeons, on peut, à l'aide de précautions indiquées précédemment par M. Schiff, épuiser à peu près complétement la sécrétion pancréatique. M. Schiff lie alors tous les vaisseaux spléniques, et il tue l'animal au plus tôt cinq heures après l'opération. Quoique l'animal ait pris des aliments et qu'il ait été sacrifié au moment opportun pour les productions du ferment pancréatique, ce ferment a cessé de se produire, et l'infusion du pancréas n'est plus apte à digérer les composés azotés.

Pour peu qu'il se soit écoulé un certain temps depuis l'extirpation de la rate, la digestion duodénale ne diffère plus de celle du reste de l'intestin grêle pour ce qui est de l'albumine. Il en est de même chez des chats et des chiens de petite taille ou de taille moyenne lorsqu'on épuise la sécrétion pancréatique, pour lier ensuite les vaisseaux de la rate (la production du ferment pancréatique est seulement diminuée dans les mêmes conditions lorsqu'on opère sur des chiens de grande taille, ce qui tient à une disposition particulière d'une partie du pancréas). L'auto-digestion du pancréas manque également chez les animaux que l'on a privés de la rate ou auxquels on a lié les vaisseaux spléniques après avoir épuisé le pancréas, et que l'on sacrifie ensuite pendant une nouvelle digestion.

L'extirpation de la rate soustrait par conséquent à la digestion : 1° tous les parapeptones élaborés dans l'estomac qui ne peuvent se dissoudre dans les liquides de l'intestin, c'est-à-dire, d'après l'évaluation de Meissner, un tiers de tous les corps albumineux ingérés ; 2° une grande partie des aliments azotés qui sortent de l'estomac simplement désagrégés et non dissous.

Il résulte de là que, chez les animaux qui recouvrent la santé après l'extirpation de la rate, l'appétit est augmenté. Le même phénomène a été observé chez l'homme, et il est surtout prononcé chez les animaux que l'on met à un régime exclusivement animal. Lorsque l'augmentation de l'appétit ne se produit pas, dans ces conditions les animaux ne tardent pas à maigrir, et ils meurent le plus souvent dans le marasme.

L'énergie digestive de l'estomac subit un accroissement absolu et relatif chez les animaux privés de rate, et cet accroissement paraît se

produire dans une proportion plus considérable que l'augmentation de l'appétit. La digestion stomacale supplée ainsi à la digestion pancréatique supprimée ; il est probable qu'une proportion plus considérable de peptones remplace les parapeptones qui sont soustraits à la nutrition.

Il est remarquable que tous les animaux ne résistent pas avec une égale facilité à l'extirpation de la rate. Chez le *mus decumanus*, la santé se rétablit d'abord en apparence entièrement ; mais plus tard il se manifeste chez ces animaux de fréquentes hématuries qui finissent par les emporter. L'hématurie provient des reins. Quelquefois on trouve seulement dans l'urine de l'albumine et de l'hématine, mais pas de globules sanguins. M. Schiff rappelle à ce propos que, chez l'homme, les maladies de la rate s'accompagnent souvent d'une diathèse hémorrhagique, et il fait remarquer que le *mus decumanus* est omnivore comme l'homme. Il ajoute en outre qu'un catarrhe stomacal ou intestinal qui se manifeste accidentellement chez un animal privé de la rate est beaucoup moins grave que chez un animal de même espèce qui n'a pas subi cette opération.

La rate rend donc les *peptogènes* aptes à former le ferment pancréatique. Lorsque le pancréas est détruit artificiellement ou par une altération pathologique, la rate étant conservée, ces composés servent à rendre la digestion stomacale plus active, comme lorsque le pancréas étant conservé intact, on a extirpé la rate ou lié ses vaisseaux. (*Archiv der Heilkunde*, 1862, t. III, 3e livraison.)

Cheveux (*Recherches sur le renouvellement des poils et des*), par M. Moll. — Dans un travail entrepris en collaboration avec M. Donders, M. Moll a démontré que les cils se renouvellent périodiquement, qu'après avoir vécu cent à cent cinquante jours ils tombent, et qu'un cil nouveau apparaît dans le follicule abandonné. En poursuivant ces recherches, M. Moll a été conduit à admettre une loi analogue pour le système pileux. Les périodes de renouvellement seraient plus ou moins longues pour les diverses parties du corps, et en rapport proportionnel avec la longueur naturelle des poils ou des cheveux.

En examinant les cheveux qui sont enlevés journellement par le peigne, on s'assure facilement que le bulbe est raccorni et atrophié, le plus souvent dégarni des cellules de la gaîne ; ce sont là les mêmes caractères que ceux que présentent les bulbes des cils détachés.

M. Moll rapporte l'observation suivante, qu'il a faite chez une femme d'âge moyen, à la suite d'une maladie dont la nature n'est pas indiquée. Pendant la convalescence on vit tomber un grand nombre de cheveux très-longs pendant quelques semaines. Huit mois plus tard, le nombre des cheveux entièrement développés, qui tombaient journellement, était à peu près le même qu'avant la maladie. On observa alors journellement la chute d'un grand nombre de cheveux très-courts et minces,

à extrémité libre, intacte. Ces cheveux s'étaient évidemment développés pendant la convalescence, et étaient ensuite tombés prématurément. L'auteur ne dit pas s'ils furent remplacés subséquemment par des cheveux ayant acquis tout leur développement.

La longueur des poils qui composent la barbe est, comme on sait, fort variable. En examinant sa barbe quatre mois après s'être rasé, M. Moll en trouva un certain nombre qui s'étaient développés très-incomplétement; ils se détachaient facilement par une légère traction, et étaient tous supportés par un bulbe atrophié. Les poils les plus longs et les mieux développés se détachaient avec beaucoup moins de facilité, et leurs bulbes étaient formés de cellules jeunes et succulentes. Le renouvellement se fait donc ici de la même manière que pour les cils. Les poils incomplétement développés sont destinés à tomber et à être remplacés prochainement, tandis que les autres sont le produit du dernier renouvellement.

La reproduction se fait toujours dans les follicules actuellement dégarnis, et jamais on n'observe de formation de nouveaux follicules. Par contre, pour chaque poil de nouvelle formation il se forme une papille nouvelle à côté de celle qui supporte le poil qui va tomber. (*Hollaendische Beitraege*, etc., et *Medizinische Jahrbucher*, 1861, 3e livraison.)

Bourses muqueuses (*Note sur des — occipitale et supra-xiphoïdienne*), par le professeur Hyrtl. — Ces deux bourses muqueuses ne sont pas constantes; elles appartiennent à la classe des bourses accidentelles, produites par des frottements répétés.

La bourse occipitale est située entre le cuir chevelu et le péricrâne, au niveau de la protubérance occipitale, ou bien entre cette saillie et la suture lambdoïde. Le plus souvent, elle n'a que les dimensions d'un pois; chez quelques sujets, toutefois, on lui trouve 1 centimètre de diamètre et au delà. L'épaisseur des parois est en rapport avec le volume de la cavité séreuse. Les bourses les plus volumineuses sont garnies à leur face interne de petits îlots de revêtement épithélial. Elles sont en outre traversées parfois par des lamelles de tissu connectif. La cavité séreuse paraît résulter alors de la fusion de plusieurs petites bourses juxtaposées. La face interne de cette bourse est humectée généralement par une très-petite quantité de liquide.

La bourse occipitale n'existe que chez le nouveau-né; elle paraît se développer sous l'influence de la pression qu'exercent sur le cuir chevelu les coiffures serrées et peut-être aussi les traversins durs dont quelques personnes ont l'habitude de se servir.

L'hydropisie de cette lésion séreuse n'a pas encore été observée; au moins n'en a-t-on pas publié d'exemple. M. Hyrtl suppose que la bourse occipitale n'est pas étrangère à la formation de ces poches séreuses que l'on observe dans la région occipitale chez certains fœtus monstrueux

ou bien conformés, et qui simulent parfois à s'y méprendre une encéphalocèle. Dans deux cas de ce genre, M. Hyrtl, en disséquant la poche, l'a trouvée revêtue à l'intérieur par une membrane résistante, lisse, luisante, et partout continue à elle-même.

La bourse sus-xiphoïdienne existe chez certains sujets qui ont l'appendice xiphoïde fortement recourbé en avant. Elle paraît être produite quelquefois par la seule pression des vêtements, mais sa cause la plus habituelle est l'action souvent répétée d'instruments aux manches desquels on fait prendre point d'appui sur la région xiphoïdienne.

Cette bourse n'est pas sous-cutanée. Elle est située entre la ligne blanche et l'appendice xiphoïde. Pour la mettre à découvert, il suffit de diviser, au niveau de cette pièce du squelette, les parties molles par une incision verticale et de soulever la peau et la ligne blanche à l'aide d'une érigne. On reconnaît alors que les deux parois de la bourse étaient juxtaposées et on peut en apprécier l'étendue et la forme. Elle n'est jamais multiloculaire, et n'est pas revêtue d'épithélium à son intérieur. (*Oesterreichische Zeitschrift* et *Schmidt's Jahrbucher*, p. 114, n° 4; 1862.)

Aconitine (*Action de l'— sur l'économie animale*), par le Dr Liégeois, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. — Le premier soin de M. Liégeois, en étudiant l'action physiologique de l'aconitine, a été de se procurer cet alcaloïde à l'état de pureté. Les procédés qui ont été employés à cet effet avec le plus grand soin par M. Hottot étant du ressort de la chimie pure, il n'en sera pas question ici. Notre but est seulement de faire connaître les résultats physiologiques des expériences de M. Liégeois; ils sont résumés en ces termes par l'auteur :

« L'aconitine est un poison narcotico-âcre dont les propriétés irritantes se manifestent surtout sur les muqueuses.

« L'absorption de l'aconitine par le tube digestif est plus rapide que l'absorption du curare et de la strychnine par la même voie, ce qui explique la rapidité de la mort des animaux chez lesquels des doses extrêmement petites d'aconitine ont été introduites dans l'estomac.

« L'aconitine agit sur les centres nerveux, et successivement sur le bulbe, la moelle et le cerveau.

« Les symptômes se traduisent dans l'ordre suivant : abolition de la respiration, de la sensibilité générale, de la sensibilité réflexe, des mouvements volontaires.

« L'aconitine trouble les fonctions du cœur en agissant sur la substance même de cet organe.

« Les effets du poison sur les nerfs périphériques succèdent aux effets de poison sur les organes centraux.

« L'excitabilité des filaments nerveux moteurs ou sensibles disparaît dans les fibres périphériques avant de disparaître dans les troncs nerveux. » (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, n° 16.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Translation des aliénés. — Hygiène hospitalière. — Pulvérisation des eaux médicamenteuses. — Congélation des eaux potables.

Séance du 22 *avril.* M. Girard de Cailleux lit la suite de son mémoire *sur l'influence des translations des aliénés chroniques de la Seine dans les divers climats de la France, au point de vue de la guérison des aliénés et de leur mortalité.*

Dans la première partie de ce travail, l'auteur s'est proposé de démontrer que tout en conservant la fixité des caractères de son espèce, tant qu'il vit au sein des mêmes circonstances, l'homme, comme tous les animaux, subit cependant un changement dans sa forme, dans ses profondeurs viscérales et dans ses fonctions, lorsqu'il est placé dans d'autres milieux. Il a étudié l'influence des divers climats de la France sur les guérisons des aliénés chroniques, celle du climat et du régime alimentaire sur la nature de leurs décès et sur leur fréquence, en faisant remarquer que, de toutes les conditions physiques, le changement climatologique était le plus dangereux, parce qu'il apporte dans une des fonctions les plus importantes de la vie, la circulation, une brusque et profonde modification, ce qui explique la prédominance des décès des aliénés transférés de Paris dans la région du nord, et la plus grande fréquence des affections pulmonaires et cérébrales auxquelles succombent les aliénés chroniques envoyés dans cette région. Il s'est arrêté enfin sur la part de l'influence qu'exercent sur la mortalité des aliénés transférés les causes morales, l'encombrement, le travail et les diverses formes ou états de la folie, dont l'étude fait le sujet de la seconde partie.

Les observations de l'auteur, qui avait surtout en vue de démontrer la nécessité de créer de nouveaux asiles dans le département de la Seine, ont soulevé, de la part des médecins des asiles départementaux, de nombreuses objections.

Nous n'en ferons qu'une seule. Parmi les aliénés renfermés dans les asiles de la Seine, les deux tiers au moins, habitant la capitale seulement depuis quelques années et venant de tous les climats de la France, sont eux-mêmes à peine acclimatés à Paris. Dans ces conditions, il nous

paraît assez difficile de juger au vrai l'influence physique et morale du transfèrement.

Quoi qu'il en soit, les conclusions de M. Girard sont :

1° Que la mise en harmonie des fonctions organiques avec les milieux ambiants des régions du nord, du midi, de l'est, de l'ouest et du centre de la France, exerce sur l'organisme des aliénés chroniques, acclimatés dans les hospices de la Seine et transférés brusquement dans ces régions, une profonde influence ;

2° Que la rupture de leurs habitudes physiques, physiologiques, intellectuelles et morales, et leurs rapports avec de nouveaux milieux, occasionnent une secousse générale, des efforts de réaction, qui enlèvent rapidement les organismes épuisés, et deviennent pour les autres une sorte de crise qui peut tourner à la guérison ou à l'amélioration, mais qui, le plus souvent, leur est fatale ;

3° Qu'ainsi il est dangereux de transférer indistinctement dans les diverses régions de la France les aliénés de la Seine, sans tenir compte de leur virtualité, de leur état, de leur âge, de leur sexe, de leur constitution, de leur lieu d'origine ou d'habitation ;

4° Qu'il importe d'éviter les brusques transitions, de choisir les asiles, les saisons, pour opérer les transferts dans les divers climats, le commencement de l'hiver, par exemple, pour les translations dans le Midi, celui de l'été pour les translations dans le Nord, et d'envoyer de préférence les originaires ou habitants du Midi dans le Midi, ceux du Nord dans le Nord, à moins de contre-indications spéciales ;

5° Qu'il est essentiel de modifier le régime des aliénés transférés, selon les climats où ils sont envoyés ;

6° Qu'il faut substituer à l'influence morale de la famille ou de l'amitié absentes les procédés et les soins les plus affectueux, les consolations les mieux entendues et les plus propres à soutenir le courage et l'espoir ;

Toutes choses qui appellent de la part de l'administration supérieure de la Seine, qui s'en préoccupe à juste titre, sous l'initiative d'une haute pensée, de profondes et sérieuses modifications.

— *Discussion sur l'hygiène hospitalière.* Après quelques observations présentées par M. Briquet au sujet du dernier discours de M. Malgaigne, M. Gosselin, rapporteur, a la parole pour résumer la discussion.

«Je ne puis laisser finir, dit M. Gosselin, sans rappeler une dernière fois la portée scientifique principale de cette discussion, et sans signaler une fois de plus ce qu'elle a de neuf et les souvenirs utiles qu'elle doit laisser dans l'esprit de tous.

«On savait depuis longtemps que l'encombrement des malades était une chose fâcheuse. Mais où commence et où s'arrête l'encombrement? Voilà ce qu'on ne savait pas et ce qu'il est en effet très-difficile de savoir. Certainement, à juger de nos hôpitaux par ce qu'ils étaient il

y a cent ans; à juger de leurs résultats par ceux qu'on obtient en temps de guerre, lorsque la nécessité la plus impérieuse oblige à agglomérer beaucoup de malades dans d'étroits espaces, on devait croire, et je comprends qu'on ait cru de très-bonne foi, médecins et administrateurs, à leur salubrité suffisante.

«Il est incontestable, en effet, que la plupart des maladies attribuées justement à l'encombrement, le typhus, la dysentérie, l'ophthalmie contagieuse, la pourriture d'hôpital, le choléra même, ne règnent pas habituellement dans nos salles, et qu'en conséquence, c'est une raison pour qu'on n'ait pas cru à la trop grande insalubrité de l'air qu'on y respire.

«Mais il reste pourtant encore quelques maladies sur le développement, la fréquence et la gravité desquelles l'agglomération, telle qu'elle est chez nous, paraît à beaucoup de bons esprits avoir de l'influence. J'ai déjà dit comment c'était une opinion assez générale que celle qui attribuait la fréquence de notre infection purulente, la gravité de nos érysipèles traumatiques, et notre déplorable mortalité *post*-puerpérale, à la viciation miasmatique de l'air dans lequel sont plongés nos grands opérés, nos blessés, nos accouchées.

«Mais cette opinion, pendant longtemps, n'a pu s'appuyer sur des preuves évidentes. Nous n'avions guère à notre disposition que la comparaison des résultats de nos hôpitaux avec ceux des petites villes, avec ceux de la pratique particulière. Mais, comme, d'une part, les grandes opérations sont moins fréquentes dans les hôpitaux de province et la pratique particulière que dans les hôpitaux de Paris; comme, d'autre part, les chiffres des opérations, comme ceux des accouchements, ne sont pas assez connus pour qu'on puisse les comparer, il n'était pas possible d'arriver à une démonstration rigoureuse.

«Le travail de M. Le Fort nous a fourni l'occasion d'une démonstration nouvelle, en nous permettant de placer, à côté de chiffres relevés dans nos hôpitaux, les chiffres des hôpitaux anglais pour les opérations, et ceux d'un certain nombre d'accouchements en dehors de l'hôpital de Guy; or, cherchant la cause des différences, nous n'en avons pas trouvé d'autre que la différence dans les conditions hygiéniques, c'est-à-dire dans la viciation de l'air, produite par l'encombrement, modéré, si l'on veut, incapable d'engendrer les grandes maladies, mais susceptible encore de produire les infections traumatiques.

«Ce qu'il y a donc de neuf et ce qui n'avait pas été fait, c'est la comparaison des statistiques d'opérations et d'accouchements, et la comparaison simultanée des conditions hygiéniques.

«Or je remarque, pour la seconde fois, que la conclusion a été peu attaquée, et que les moyens l'ont été très-peu également.

«Il y a eu d'abord un malentendu : à M. Malgaigne, qui invoquait les mauvaises conditions hygiéniques pour les opérés; à moi, qui y ajou-

tais les accouchements, MM. Davenne, Trébuchet, Briquet, de répondre, comme si l'administration et les médecins étaient incriminés, que pour tous les autres malades les hôpitaux étaient bons. De même M. Tardieu pour Lariboisière, dont nous signalons seulement, sans en faire un crime à personne, les statistiques de mortalité après les opérations et les accouchements.

M. Briquet a beaucoup attaqué les statistiques anglaises; je ne crois pas, pour ma part, en ce qui concerne les résultats des opérations, qu'elles puissent faire l'ombre d'un doute. Ces statistiques n'ont pas été faites par quelques chirurgiens seulement, comme l'a dit M. Briquet; elles ont été faites dans tous les hôpitaux et dans tous les services de chirurgie, mois par mois, par trimestre, et ce ne sont pas, comme il l'a prétendu, des statistiques adoucies ou mensongères ; elles offrent à nos yeux toutes les garanties d'exactitude, et la similitude constante de leurs résultats ne permet pas de les mettre en doute.

Le résumé définitif de cette discussion, pour moi, est qu'il y a quelque chose à désirer dans l'état actuel des hôpitaux, qu'il y a quelque chose à faire pour leur assainissement, non pas, si l'on veut, d'une manière générale pour l'ensemble des services, mais par rapport aux opérations et aux accouchements.

Je ne veux point terminer sans dire un mot des divers travaux qui ont été envoyés à l'Académie pendant le cours même de cette discussion.

Ici M. le rapporteur signale les communications de MM. Topinard, Le Fort, Nonat, Chevalier fils, Husson, Mordret, du Mans, Esmein, des Batignolles, et Trélat, et il propose de voter à chacun des auteurs une lettre de remercîment et de déposer honorablement toutes ces communications dans les archives.

Les conclusions du rapport sont adoptées.

M. le président fait ensuite remarquer qu'il resterait à délibérer sur les propositions de MM. Devergie et Piorry. Ces deux membres étant absents, la délibération sur ces deux propositions est renvoyée à la séance prochaine.

Séance du 29 avril. La parole est à M. Devergie pour donner lecture à l'Académie de sa proposition relative à l'hygiène des hôpitaux.

M. Devergie donne lecture de la proposition suivante :

L'Académie émet le vœu qu'une commission nommée dans son sein prête son concours à l'administration de l'Assistance publique pour étudier les questions d'hygiène relatives à l'aménagement des hôpitaux.

Cette proposition est repoussée à une grande majorité.

M. Piorry, qui avait aussi à présenter une proposition, la retire.

— L'Académie passe à la discussion sur le rapport de M. Poggiale, relatif à la *pulvérisation des eaux minérales.*

M. Durand-Fardel commence par déclarer qu'il n'a aucune objection

à présenter aux conclusions du rapport de M. Poggiale ; mais il se propose de faire ce que le rapporteur de l'Académie n'a pas fait, une appréciation de la valeur thérapeutique de la pulvérisation.

La question de la pénétration des liquides pulvérisés, dit-il, comprend deux termes bien distincts : la région sus-glottique et la région sous-glottique, et celle-ci le tube laryngo-trachéal et les bronches.

Lorsqu'on respire de l'eau pulvérisée, celle-ci vient frapper les parois de la bouche et de la voûte palatine ; il faut abaisser la langue si l'on veut qu'elle pénètre jusque dans le pharynx, une sorte de gymnastique plus compliquée de l'appareil buccal est nécessaire pour qu'elle pénètre plus avant. Une sensation pénible éprouvée vers la glotte avec toux et rejet du liquide annonce que celui-ci a atteint l'orifice glottique ; ces phénomènes cèdent, en général, promptement à un peu d'habitude.

Jusqu'où peut pénétrer l'eau pulvérisée parvenue à la glotte ?

La présence des liquides pulvérisés dans les bronches des lapins a été démontrée dans un grand nombre d'expériences ; mais ces expériences prouvent simplement que l'orifice glottique n'établit pas un obstacle infranchissable aux poussières aqueuses, pas plus qu'aux poussières solides, surtout lorsqu'on le tient béant par force. Mais il est impossible de comparer les conditions artificielles où l'on tient ces animaux, avec celles d'une personne placée devant un appareil de pulvérisation.

Les expériences à l'aide d'appareils artificiels comme la bouche en gutta-percha de M. Sales-Girons, et les expériences de M. Delore sur le cadavre, créent des conditions trop différentes de la réalité pour présenter aucune signification.

Les expériences sur l'homme se réduisent à la recherche de l'iode dans la salive et l'urine de personnes soumises à la pulvérisation d'une solution iodée ; elles ont fourni d'ailleurs des résultats plus souvent négatifs que positifs.

Toutes ces observations conduisent aux conclusions suivantes :

La pénétration des liquides pulvérisés se fait largement dans toute la région sus-glottique.

Elle a lieu également dans le larynx et la trachée.

Rien ne démontre qu'elle s'opère dans les bronches elles-mêmes. Tout porte à croire, au contraire, qu'elle s'affaiblit à mesure qu'elle s'éloigne de la glotte, et que, si elle dépasse la trachée, c'est dans des proportions qui ont perdu toute valeur thérapeutique.

M. Durand-Fardel termine par quelques considérations sur la désulfuration des eaux pulvérisées et sur les conséquences pratiques qui ressortent des différents faits qui précèdent.

Séance du 5 *mai*. M. le Dr Joulin présente un instrument de son invention, qu'il nomme le *diviseur céphalique*.

L'Académie reprend ensuite la discussion sur la pulvérisation des eaux minérales.

M. Trousseau examine successivement les questions posées dans le rapport de M. Poggiale, savoir :

« 1° Si les liquides pulvérisés pénètrent ou non dans les bronches ;

« 2° Si la pulvérisation est utile ;

« 3° Si elle n'est pas susceptible de devenir dangereuse ;

« 4° Enfin, si elle est préférable et jusqu'à quel point elle peut être préférée aux autres modes d'administration des eaux minérales.

« 1° Les liquides pulvérisés pénètrent-ils dans les bronches ? Ce qui m'étonne, c'est que ceci ait pu être contesté. Ne savons-nous pas tous qu'après avoir passé la nuit avec une lampe fumeuse, le lendemain matin nous expectorons du charbon ? MM. Bouillaud et Tardieu ne nous ont-ils pas montré ici même des poumons de mouleurs en métaux qui étaient remplis de charbon ? Tout le monde connaît le travail récent de M. Archambault, qui a montré que les tailleurs de cristal sont rendus malades par le seul fait de l'inspiration de poussières saturnines ; il en est de même des aiguiseurs, des remouleurs et de tous les ouvriers généralement qui vivent au milieu des poussières. Si je parlais des vapeurs, il n'est personne assurément qui osât douter qu'elles ne pénètrent dans les voies respiratoires ; j'en dirai autant du chloroforme, des vapeurs alcooliques, dont personne ne songe à contester la pénétration dans l'économie.

« Pourquoi refuserait-on d'admettre la pénétration de l'eau pulvérisée ? Mais ce n'est pas sur l'analogie seule que nous sommes fondé à l'admettre. L'expérience a prononcé.

« M. Demarquay a répété devant qui a voulu les voir ses expériences sur des lapins, qui ne peuvent à cet égard laisser subsister le moindre doute ; il a bien voulu les répéter devant moi ces jours derniers.

« Voici des pièces qui convaincront tout le monde. (M. Trousseau fait passer sous les yeux de ses collègues une série de préparations anatomiques de poumons de lapins soumis à l'inhalation de l'eau pulvérisée, et présentant les uns la coloration bleu de Prusse, résultant de la réaction du cyanure jaune de potassium sur le perchlorure de fer contenu dans l'eau pulvérisée, les autres divers degrés d'inflammation pulmonaire due à l'action de ce dernier agent.)

« Je devrais m'occuper de la température de l'eau pulvérisée, ajoute M. Trousseau ; mais cette question a été si complétement et si bien traitée dans le rapport de M. Poggiale, que je me dispenserai d'y insister. J'en dirai autant de ce qui est relatif à la décomposition des eaux sulfureuses sous l'influence de la pulvérisation, point qui a été également traité par MM. Poggiale, Reveil et Filhol, de manière à ne me rien laisser à ajouter.

« La méthode de la pulvérisation est-elle utile ? Lorsqu'un homme veut faire entrer une méthode dans la thérapeutique, il a à choisir entre deux manières, la faire entrer de vive force en l'exaltant et la prônant partout et sans cesse, — c'est le moyen de provoquer toujours

une résistance et une réaction proportionnelles; — l'autre manière, beaucoup plus modeste, et qui vaut mieux à mon avis, consiste à faire connaître sa méthode et à se reposer sur l'expérience et sur le temps du soin de la propagation. Je n'ai pas besoin de dire que cette dernière manière n'est pas celle qu'a adoptée M. Sales-Girons. Notre confrère a peut-être voulu trop prouver; s'il s'était borné à dire que sa méthode était bonne, il aurait eu raison; mais il a voulu prétendre qu'elle valait mieux que les autres, et il a naturellement rencontré de la résistance; il a voulu changer le régime des eaux; là a été la faute. Il y a dans le mode d'administration des eaux minérales des formules traditionnelles empiriques qu'il n'est ni facile ni prudent de chercher à changer. Le pourquoi, la raison de ces formules empiriques, nous ne les connaissons pas plus que nous ne connaissons la manière d'agir des eaux minérales elles-mêmes; et les chimistes n'en savent pas plus que nous à cet égard.

«Tout est empirique dans la pratique des eaux minérales; nous ne savons même pas, car cela a été contesté par des hommes très-sérieux, si l'eau du bain est absorbée, si elle pénètre ou non dans l'organisme. Ne sachant pas comment les eaux minérales agissent, je n'aurais pas voulu qu'on touchât à l'arche sainte de l'empirisme, qui est notre seul guide dans la pratique; M. Sales-Girons y a touché, je crois qu'il a eu tort.»

M. Trousseau entre ici dans des développements étendus sur les médications empiriques, dont il cite un grand nombre d'exemples; puis, arrivant à la question des applications pratiques des inhalations d'eaux minérales pulvérisées, il continue ainsi:

«A l'aide de l'inhalation des eaux minérales pulvérisées, on obtient des effets thérapeutiques très-remarquables. C'est surtout dans l'angine granulée que j'en ai obtenu, pour ma part, les meilleurs effets, dans cette affection, que les Anglais désignent sous le nom d'angine des prêcheurs, et qui est commune aux chanteurs, aux orateurs, en un mot à toutes les professions qui nécessitent un exercice fréquent et prolongé de la voix. Un chanteur très-connu, et qui s'est occupé avec beaucoup de succès d'études scientifiques sur la voix, a suivi ce traitement avec un très-grand avantage, et il lui doit d'avoir pu reprendre, après avoir été forcé de l'interrompre, l'exercice d'une profession honorable, honorée et lucrative.

«Il y a un an, une femme, entrée à l'Hôtel-Dieu pour une variole, est prise d'un œdème de la glotte, arrivé rapidement à un tel point que la vie était immédiatement en danger; je priai M. Robert de venir lui pratiquer la trachéotomie. Cependant, avant d'en venir à cette opération, je voulus essayer de lui faire inspirer de l'eau pulvérisée chargée de tannin. Immédiatement après cette première inhalation, il y eut une amélioration telle que je dus ajourner la trachéotomie. On répéta à de courts intervalles ces inhalations; le soir, cette malade était guérie.

« Tout récemment j'ai pu prolonger par le même moyen l'existence d'une phthisique qui fut prise également d'un œdème de la glotte. Cette femme était enceinte et près de son terme ; j'ai, par ce moyen, prolongé assez son existence pour qu'elle ait pu accoucher avant de mourir.

« J'ai également retiré d'excellents effets de cette méthode dans certaines affections syphilitiques du larynx.

« Je pourrais multiplier les exemples ; j'en pourrais citer aussi qui montrent, en même temps que l'efficacité de cette méthode, les dangers qu'elle peut avoir dans quelques circonstances, et la nécessité d'en surveiller et d'en régler convenablement l'emploi. Mais je crois en avoir dit assez pour prouver que ce sera pour M. Sales-Girons un véritable titre de gloire d'avoir enrichi la pratique médicale de cette nouvelle méthode. »

M. Durand-Fardel revient sur le rôle de critique qu'il a cru devoir prendre vis-à-vis des prétentions exagérées de M. Sales-Girons, tout en reconnaissant d'ailleurs les mérites que peut avoir son invention. Personne aujourd'hui, dit-il, ne conteste la pénétration des liquides pulvérisés ; mais ce n'est pas là la question. La question importante est de savoir quels sont les effets produits par les médicaments portés par cette voie sur les bronches. Dans ce que vient de dire M. Trousseau, nous avons bien vu le parti que l'on pouvait tirer de cette médication dans le traitement de quelques affections du pharynx, du larynx et même de la trachée-artère ; mais il n'a rien dit qui soit de nature à établir la réalité d'une médication bronchique. Ce n'est pas tout que de savoir que les poussières liquides peuvent pénétrer dans les bronches ; elles pénètrent, c'est vrai, mais en si petite quantité qu'il y a à se demander réellement s'il peut en résulter un effet utile quelconque. Autre chose est une expérience physiologique et un fait pratique. Je crois donc que ce que j'ai dit dans la précédente séance n'est point changé par ce que vient de dire M. Trousseau.

Séance du 13 *mai.* M. Robinet lit une note *sur la congélation des eaux potables*. L'auteur a constaté sur des glaces recueillies au bois de Boulogne et dans d'autres lieux que l'eau provenant de la fusion de ces glaces était privée des sels qu'elle contenait en dissolution avant la congélation.

— L'ordre du jour appelle M. Poggiale à la tribune pour résumer et clore la discussion *sur la pulvérisation des liquides médicamenteux*.

« L'Académie, dit M. le rapporteur, se rappelle que dans le rapport que j'ai eu l'honneur de lui présenter le 7 janvier dernier au nom de la commission des eaux minérales, je me suis particulièrement attaché à résoudre les quatre questions suivantes, qui seules avaient été agitées dans les mémoires que nous avions à examiner.

« 1° Les liquides pulvérisés pénètrent-ils dans les voies respiratoires ?

« 2° Éprouvent-ils un refroidissement en sortant des appareils pulvérisateurs ?

« 3° Les eaux sulfureuses sont-elles modifiées dans leur composition chimique par la pulvérisation ?

« 4° Peut-on, dans l'état actuel de nos connaissances, préciser les effets thérapeutiques de l'inhalation des liquides pulvérisés ?

« Les expériences sur l'homme et sur les animaux, les recherches de divers observateurs sur l'introduction des poussières solides dans les voies respiratoires, ne laissent aucun doute sur la pénétration des liquides pulvérisés.

« Cependant on insiste, et l'un des médecins qui s'étaient inscrits contre la pénétration ne la nie plus d'une manière aussi formelle qu'il l'avait fait jusqu'ici ; mais il assure avec M. Durand-Fardel, sans avoir exécuté aucune expérience ni sur l'homme ni sur les animaux, que les liquides pulvérisés arrivent dans le larynx, mais ne pénètrent pas dans les bronches. Il se fonde sur ce que les liquides réduits en poussière ne peuvent pas parcourir sans se condenser un tube quelconque ayant les dimensions du tube aérien.

« Nous affirmons, nous, contrairement à ce qu'ont avancé MM. Durand-Fardel et Fournié, que les liquides pulvérisés pénètrent non-seulement dans le larynx et dans la trachée, comme le prouve l'expérience faite sur la femme de Beaujon, mais encore dans les bronches et dans le tissu pulmonaire, ainsi que le démontrent les expériences sur les animaux, que tout le monde connaît. M. Trousseau ne nous a-t-il pas dit même qu'ils pénètrent trop, et qu'ils peuvent quelquefois donner lieu à de graves accidents ?

« M. Durand-Fardel n'est pas autorisé à dire que rien ne démontre que chez l'homme les liquides pulvérisés pénètrent dans les bronches. Si nous n'avions pas eu l'heureuse chance d'expérimenter sur la femme de Beaujon, on n'aurait pas manqué de nous dire que les expériences faites sur les animaux ne prouvent pas que les mêmes phénomènes s'accomplissent chez l'homme. Grâce à l'ouverture trachéale de cette femme, M. Demarquay a fait voir que les liquides pulvérisés pénètrent dans la trachée. On nous répond : Oui, dans la trachée, mais point dans les bronches. Je le demande à l'Académie, ce raisonnement est-il juste ? Prouver alors que les liquides pulvérisés ne pénètrent pas dans les bronches de l'homme, puisque nous prouvons qu'ils pénètrent dans les bronches des animaux ; prouver que lorsque ces liquides pulvérisés ont franchi le larynx il existe des obstacles qui ne leur permettent pas d'arriver dans les ramifications bronchiques, cette preuve, vous ne l'avez pas.

« J'ai déterminé par de nombreuses expériences le refroidissement qu'éprouve l'eau pulvérisée en sortant des appareils pulvérisateurs, et j'ai reconnu que ce refroidissement est dû à des causes variables, et ne saurait être soumis, comme on l'a pensé, à aucune loi générale. On

peut dire seulement qu'en sortant des appareils pulvérisateurs les liquides pulvérisés se mettent en équilibre de température avec le milieu ambiant, de sorte qu'ils peuvent éprouver une élévation ou un abaissement de température.

« M. Durand-Fardel admet comme nous cette loi générale, mais il pense que l'inconvénient provenant du refroidissement est beaucoup moindre avec l'appareil de M. Mathieu qu'avec celui de M. Sales-Girons construit par M. Charrière. Les expériences consignées dans mon rapport prouvent que cette assertion n'est pas exacte. J'ai rapporté sur ces trois questions des faits certains et des expériences décisives, et je tiens à constater qu'il ne s'est produit aucune objection sérieuse contre les conclusions de mon rapport. Il ne peut donc y avoir aucun doute sur les questions qui y ont été examinées.

« Mais on a dit que, pour être plus complet, j'aurais dû comparer la pulvérisation des liquides avec l'inhalation des gaz et des vapeurs. Je ne crois pas ce reproche mérité, la commission n'ayant pas eu à s'occuper de la question au point de vue thérapeutique. Cependant, puisque le débat s'est engagé sur l'inhalation des vapeurs, l'Académie me permettra de lui dire en quelques mots ce que je pense. »

Ici M. Poggiale examine la question, qu'il résume en ces termes :

« Il résulte des considérations qui précèdent, que dans les conditions ordinaires la vapeur des salles d'inhalation ne contient pas les principes fixes des eaux minérales, et que ce n'est que lorsque la vapeur se forme avec violence qu'un peu d'eau liquide est projetée avec toutes les substances qu'elle contient. Mais ces substances, qui sont entraînées d'une manière mécanique, ne sont ni assez abondantes ni assez régulièrement produites pour fonder sur elles un traitement rationnel. Si donc un médecin ordonnait à ses malades les vapeurs d'une eau minérale avec la pensée d'y trouver tous les principes minéraux, il se tromperait d'une manière étrange. Ces substances ne peuvent s'y rencontrer qu'accidentellement et en faible quantité.

« Doit-on conclure des faits précédents que les salles de vapeurs doivent être proscrites ? qu'il faut les remplacer partout par les salles de respiration ? On n'aurait pas bien compris ma pensée si on voulait en tirer cette conséquence. Je pense au contraire que les gaz et les vapeurs peuvent être utilement employés, comme on l'a fait au Vernet, à Amélie-les-Bains, et dans un grand nombre de stations ; mais je veux qu'on sache bien que les deux moyens diffèrent essentiellement l'un de l'autre. Dans les salles d'aspiration, il ne faut s'attendre à trouver que de la vapeur d'eau et des gaz que l'eau laisse échapper ; tandis que l'air des salles de respiration de M. Sales-Girons renferme l'eau minérale pulvérisée avec ses principes.

« Le premier procédé est-il préférable au second ? Je ne saurais répondre à cette question, qui appartient tout entière à la clinique médicale. »

L'orateur termine par des considérations sur l'empirisme en thérapeutique, à l'occasion d'un passage du dernier discours de M. Trousseau.

Après une courte réplique de M. Trousseau, les conclusions du rapport (remercîments aux auteurs des divers mémoires adressés à l'Académie) sont mises aux voix et adoptées.

II. Académie des Sciences.

Embolie pulmonaire. — Rage. — Régénération des tendons. — Lèpre. — Mouvements du cœur. — Polyopie monoculaire. — Nerfs de la cornée.

Séance du 14 *avril.* M. Velpeau communique à l'Académie une observation de *mort par embolie* dont il l'avait déjà entretenue pendant quelques instants dans la séance précédente. Voici les principaux détails de ce fait :

Une femme âgée de 46 ans, forte, pléthorique, bien portante, est apportée à la Charité pour une fracture de la jambe droite, comminutive, mais sans plaie. Le gonflement était considérable ; aussi attendit-on trois semaines pour appliquer un bandage dextriné définitif.

Le surlendemain de cette application, après avoir ri avec ses voisines, et sans prélude aucun, elle pousse tout à coup un cri, disant qu'elle se sent mourir. On s'empresse autour d'elle ; le chirurgien de garde, aussitôt appelé, arrive : elle était morte.

L'autopsie révéla dans le système circulatoire les lésions suivantes :

Les veines de la jambe droite, celles du côté de la fracture, présentent de petites concrétions qui deviennent nettes et volumineuses dans la fémorale, la veine iliaque externe et commune, et jusque dans la partie inférieure de la veine cave. La fémorale est oblitérée par le coagulum : celui-ci est exactement cylindrique, tantôt rouge foncé, d'autres fois rosé ; il est élastique, résistant et un peu adhérent à la face interne du vaisseau. Au niveau du point où la saphène s'abouche avec la fémorale, l'adhérence est plus complète. A la partie supérieure de la veine fémorale et à la partie inférieure de la veine iliaque, il existe un coagulum dont le diamètre est de 8 millimètres. Celui-là est beaucoup plus résistant que les autres, qui sont un peu spongieux, et commencent à subir une sorte de transformation régressive, ce qui prouve bien que ce ne sont pas des caillots *post mortem.*

De la veine cave inférieure au cœur, point de concrétion, rien que du sang liquide.

Le caillot qui a causé la mort est placé dans le tronc pulmonaire, il fait saillie dans l'infundibulum en formant une sorte d'anse ou de genou, et descend à 4 centimètres au-dessous des valvules sigmoïdes dans le cœur ; il occupe la lumière de l'artère à son origine, abaissant d'une

manière complète une des sigmoïdes, avec laquelle il est en rapport par sa face postérieure. Ce caillot a une forme toute spéciale, il est pelotonné en forme de sangsue. L'embolie est ainsi le résultat de l'enroulement du cylindre sanguin sur lui-même, et, si elle oblitère la lumière du vaisseau, c'est en raison des espèces de circonvolutions qui la constituent, car sa largeur est loin d'égaler le diamètre de l'artère pulmonaire; elle est de 8 millimètres, et correspond, dans sa portion terminale du moins, à l'épaisseur du caillot qui se trouvait à la partie supérieure de la veine iliaque. Il semble ainsi qu'à un moment donné une portion du coagulum des veines inférieures se soit rompue au niveau de la veine iliaque. La consistance du coagulum n'a rien de spécial; sa longueur est d'environ 36 centimètres; sa coloration n'est pas homogène. La partie qui correspond à l'anse saillante dans l'infundibulum est rosée; à 3 ou 4 centimètres au-dessus des sigmoïdes, on trouve aussi une coloration rosée, absolument analogue à celle du caillot fémoral près de la saphène. Dans les autres points, il est rouge foncé, à cause des concrétions qui se sont ajoutées après la mort au caillot embolique lui-même. Le caillot pénètre jusqu'à la bifurcation de l'artère pulmonaire; à droite, il dépasse la première bifurcation de 3 ou 4 centimètres seulement; à gauche, le caillot devient en quelque sorte multiple et se ramifie jusque dans les bifurcations de deuxième ordre.

Quant aux poumons, ils étaient fortement engoués surtout dans leurs portions antérieure et postérieure, mais ils étaient restés crépitants.

Après avoir résumé brièvement divers cas d'embolie pulmonaire qu'il a observés, M. Velpeau expose succinctement l'histoire et l'état actuel de la question, puis il conclut en ces termes :

«L'observation que je viens de soumettre à l'Académie a donc principalement pour but de vaincre les dernières résistances, de faire admettre définitivement, comme fait acquis et démontré, les corps étrangers ou les embolies, les caillots migratoires du système vasculaire comme cause de maladies diverses, dans la science et la pratique médicales.

«Tel qu'il est, cet exemple ne laisse en effet aucune prise au doute ni à la contestation. Véritable corps étranger, le caillot remplit entièrement ici, non plus comme dans les cas déjà connus, les branches secondaires ou principales de l'artère, mais bien la totalité de son tronc et de sa racine, au point de proéminer en forme de tampon pelotonné dans l'intérieur même du ventricule. Impossible par conséquent de nier qu'il ait dû causer brusquement la mort. Il est de toute évidence aussi que ce corps étranger n'est point *autochthone*, qu'il ne s'est point formé sur place; les parois du vaisseau qu'il remplit sont parfaitement saines, n'ont subi aucune altération, sont restées libres et lisses, ne lui adhèrent en aucune façon; par lui-même, il n'a aucun des caractères, vu à l'œil ou au microscope, des polypes ou caillots fibrineux du cœur. Il est à la fois plus fragile et plus ferme, formé de masses colorées en

brun, ou gris, ou jaune, ou roussâtre, et grumeleux au lieu d'être comme fibreux et d'un jaune régulier. C'est un cylindre pelotonné, enroulé, replié sur lui-même, et non point une masse homogène; ce cylindre, de 7 à 8 millimètres d'épaisseur, mesure dans ses divers replis près de 36 centimètres de longueur. Il n'a point été moulé sur les cavités du cœur ni de l'artère pulmonaire.

«En dernière analyse, il est aisé de voir que la concrétion moulée sur le calibre de la veine iliaque ou du haut de la veine fémorale, dont elle a les dimensions et la forme, a été détachée, pendant la vie, de ces régions, qu'elle est remontée par la veine cave jusque dans le cœur droit, et de là poussée dans l'artère pulmonaire. Les contractions du ventricule l'ont ainsi repliée, engagée comme un paquet de circonvolutions, au point d'en former un véritable bouchon qui ôte toute prise à l'incrédulité, qui rend compte, sans le moindre effort, de tout ce qui est arrivé à la malheureuse femme.

«Les faits étant ainsi constatés, à l'abri de toute réplique, il en ressort des notions d'un intérêt que je n'ai pas besoin de rappeler. Il reste à préciser en plus le rôle des embolies dans la production des maladies, les circonstances ou les conditions qui les font naître, en même temps que les moyens de les prévenir; mais on peut affirmer, dès à présent, que la connaissance des embolies vasculaires fera faire aux sciences médicales un véritable progrès en les rapprochant d'un degré nouveau des sciences physiques, des sciences exactes.»

Séance du 21 *avril*. M. Renault fait une communication sur la *rage*.

L'Académie sait qu'en 1855 il a été édicté, dans un intérêt d'hygiène publique, un impôt sur la race canine. On espérait, en rendant ainsi onéreuse à leurs possesseurs la conservation d'une foule de chiens parfaitement inutiles, diminuer le nombre de ces animaux, et partant, diminuer proportionnellement le nombre des cas de rage.

Cette mesure n'a pas eu les résultats qu'on en attendait: le nombre des chiens n'a que très-peu diminué; il est démontré, par les statistiques administratives, qu'à Paris, où on en comptait en moyenne un peu plus de 60,000, cette diminution n'a été que d'environ 6,000.

Loin que le nombre des cas de rage ait diminué avec le chiffre de la population canine, et depuis que l'on oblige davantage à renfermer et attacher les chiens, il semblerait plutôt qu'il a augmenté. Un document officiel constate que jamais, depuis vingt ans, le nombre des décès pour cause de rage sur l'homme n'a été si considérable que pendant ces trois dernières années.

En présence d'un pareil résultat, il devient urgent d'étudier à fond la question des moyens capables de prévenir l'extension de la rage. M. Renault examine exclusivement la question du *musellement*.

«A première vue, dit-il, quand on considère que ce n'est que par leur morsure que les chiens enragés peuvent transmettre leur maladie à d'au-

tres animaux, et que la musclière les empêche de mordre, on a lieu d'être étonné que l'administration se montre si peu exigeante sur la prescription obligatoire de son emploi ; ce à quoi l'administration répond deux choses :

«D'abord le musellement a été et est tous les jours mis en usage, et nonobstant la rage n'a jamais disparu à la suite de son application.

«Ensuite elle fait remarquer que, de l'avis de plusieurs écrivains des plus considérables, l'observation semblerait avoir démontré que les diverses sortes de gêne ou de contrainte qu'on impose aux chiens à l'état de domesticité, et parmi eux, la *muselière* particulièrement, en les contrariant et irritant d'une manière continue, seraient l'une des causes, la principale peut-être, du développement chez eux de la rage spontanée.

«Je ne puis m'empêcher de faire remarquer le peu de solidité des raisons sur lesquelles on s'est appuyé.

«Relativement aux effets du musellement en tant que cause productrice de la rage, je sais tout ce qui a été écrit sur cette question, et j'ai lu avec le plus grand soin tous les raisonnements plus ou moins spécieux qui ont été faits pour les démontrer; mais j'avoue n'avoir vu aucune observation rigoureuse, aucun fait bien établi apporté à l'appui de ces inductions plus spéculatives que pratiques. C'est là une opinion, une croyance, une présomption si l'on veut; mais jusqu'à présent ce n'est que cela.

«Mais voici des documents que j'ai recueillis dans l'un de mes derniers voyages en Allemagne, et qui me paraissent, à raison de leur importance et de leur authenticité, de nature à jeter quelque jour sur ces questions :

«En Prusse, comme on l'a fait plus tard en France, le gouvernement a, dès 1829, établi dans la même pensée un impôt sur la race canine. Mais, comme en France, on a constaté que si cet impôt, qui est de 3 thalers (environ 12 francs) par tête de chien imposé, avait abaissé quelque peu le chiffre de ces animaux, il n'avait pas sensiblement diminué celui des cas de rage, qui s'accrut même tellement dans les années 1852 et 1853, qu'à Berlin, dans les premiers mois de l'année 1854, la police, effrayée, ordonna le musellement général et permanent de tous les chiens qui ne seraient pas enfermés et tenus à l'attache chez leurs maîtres. Depuis lors cette mesure est sévèrement exécutée.

«Or voici ce qui résulte des relevés faits sur les registres officiels de l'École vétérinaire de Berlin, et sur ceux de la police pendant la période décennale qui a précédé 1854, année où le musellement général a été prescrit, et pendant les huit années suivantes où il a été mis en pratique.

En 1845, il a été constaté à l'École vétérinaire, 32 cas de rage.
En 1846. . . . . 17 »
En 1847. . . . . 3 »

En 1848	17	»
En 1849	30	»
En 1850	19	»
En 1851	10	»
En 1852	68	»
En 1853	82	»
	278	

Soit, en moyenne, près de 28 cas par année.

Voici maintenant le relevé des cas constatés, depuis et y compris 1854, non pas seulement dans l'École, mais dans toute la ville :

En 1854	4	cas.
En 1855	1	»
En 1856	1	»
En 1857, En 1858, En 1859, En 1860, En 1861	0	»

Ces résultats n'ont pas, je pense, besoin de commentaires; s'ils se continuaient les mêmes pendant quelques années encore, il en résulterait évidemment :

1° Que, comme je l'ai écrit depuis longtemps, et comme le pensent un certain nombre d'observateurs, la rage *spontanée* est très-rare ;

2° Que le musellement général et permanent des chiens est une mesure efficace pour empêcher la propagation de cette maladie;

3° Que c'est à tort que plusieurs auteurs regardent la contrainte résultant de l'application de la muselière sur le chien comme une cause du développement de la rage chez cet animal.

— M. Velpeau présente, au nom de M. Demeaux, une note sur la *régénération des tendons*; l'auteur pose en loi que cette régénération est opérée par la gaîne celluleuse du tendon.

Séance du 28 *avril*. M. Guyon communique deux observations de *lèpre enrayée par le changement de climat.*

— M. Milne-Edwards, au nom d'une commission composée de MM. Flourens, Rayer, Bernard et Milne-Edwards, rapporteur, lit un rapport sur deux mémoires de MM. Chauveau et Marey, relatifs à l'étude des *mouvements du cœur* à l'aide d'un appareil enregistreur.

Après avoir rappelé les termes de la question en litige et les expériences de MM. Chauveau et Marey, que nos lecteurs connaissent déjà, M. le rapporteur en apprécie en ces termes les résultats :

L'expérience fut répétée, dit-il, par MM. Chauveau et Marey, en présence de la commission, et donna les résultats les plus nets. Les élévations de la courbe représentant les pulsations cardiaques se superposaient exactement à celles correspondant aux mouvements de contraction des ventricules, et ce fut dans l'intervalle compris entre le tracé

de deux pulsations cardiaques que se plaçait toujours l'élévation de la courbe indicative des contractions des oreillettes.

D'après l'inspection de ces tracés, il nous parut évident que la systole des ventricules, et la pulsation cardiaque déterminée par le choc du cœur contre les parois thoraciques, commencent et finissent toutes deux simultanément, tandis que la systole de l'oreillette commence et finit avant celle des ventricules.

Il est aussi à noter que le tracé correspondant aux variations de pression dans l'intérieur des ventricules décelait non-seulement le moment où ces cavités se contractent, mais aussi celui où la charge sanguine complémentaire est lancée dans cette portion du cœur par la systole auriculaire, phénomène auquel M. Beau avait attribué la pulsation cardiaque, et que la petite élévation dans la courbe déterminée de la sorte ne correspondait jamais avec le commencement du mouvement d'où dépend le choc du cœur.

Les vues de Harvey, dont la justesse nous semblait toujours peu contestable, se trouvent donc complétement confirmées par les expériences précises de MM. Chauveau et Marey. Ces jeunes physiologistes ont rendu visibles et faciles à constater des phénomènes dont l'observation était très-difficile, et leurs expériences nous semblent devoir faire cesser toute discussion sur ce point de l'histoire de la circulation du sang chez l'homme et les animaux qui se rapprochent le plus de lui par leur organisation. Il peut rester encore diverses questions à résoudre relativement à la manière dont la systole ventriculaire détermine la pulsation cardiaque, mais, dans notre opinion, il est aujourd'hui bien démontré qu'elle est la cause de ce phénomène. Les expériences de MM. Chauveau et Marey nous ont paru bien instituées et habilement exécutées; enfin les résultats qu'ils en ont tirés ont de l'intérêt pour le diagnostic médical aussi bien que pour la physiologie. Par conséquent nous avons l'honneur de proposer à l'Académie d'approuver leur travail et d'en ordonner l'insertion dans le *recueil des savants étrangers*.

Les conclusions de ce rapport sont adoptées.

— M. Giraud-Teulon lit un mémoire dans lequel il s'est proposé d'étudier les causes et le mécanisme de certains phénomènes de polyopie monoculaire observables dans le cas de l'aberration physiologique du parallaxe et d'en faire l'application à la détermination des limites du champ de la vision distincte. Voici un extrait de ce mémoire:

On sait, dit l'auteur, qu'en optique mathématique on appelle *aberration de sphéricité* la façon incorrecte et inégale dont les rayons émergents d'une lentille concourent à la formation du foyer. Le système dioptrique de l'œil est-il soumis à cette même imperfection? Les physiologistes et les physiciens ne sont point d'accord à cet égard. C'est ce que M. Giraud-Teulon s'est proposé de résoudre dans ce mémoire.

Et d'abord, dit l'auteur, lors du fonctionnement physiologique, c'est-à-dire entre la limite de l'accommodation, en dehors de l'aberration de

parallaxe, l'analyse des pinceaux lumineux, au moyen de l'optomètre de Scheiner, révèle une grande différence entre la marche de la lumière dans les lentilles ou dans notre œil. Dans les premières, les images données par la périphérie ne concordent jamais avec celles des régions centrales; le cristallin, au contraire, donne toujours, dans ces mêmes conditions, des images concordantes et de même foyer.

La même étude appliquée à la marche des rayons lors de l'aberration de parallaxe dans l'emploi des lentilles, ou en dehors des limites de l'accommodation dans l'exercice de la vue, accuse bientôt des différences bien plus notables. Avec les lentilles homogènes de l'optique, les images confuses se forment par un mélange de plus en plus inégal des cercles de diffusion, à mesure que l'on s'écarte davantage du point de la caustique linéaire faisant fonction de foyer; lors de l'exercice de la vision, en deçà ou au delà des limites de l'accommodation, les cercles de diffusion sont compliqués de la présence d'images multiples de l'objet, phénomène connu des physiologistes sous le nom de *diplopie* ou, plus exactement, de *polyopie monoculaire.*

L'auteur reproduit ici la description classique de ce phénomène demeuré jusqu'ici sans explication; il analyse ensuite expérimentalement, en éliminant une à une les circonstances qui le compliquent, ce phénomène singulier, et reconnaît que les images multiples observées dans les conditions de l'aberration de parallaxe fonctionnelle de l'œil sont exactement ce qu'elles seraient, à l'intensité près, si un optomètre de Scheiner à trous d'épingles multiples était, dans ces circonstances, interposé entre l'objet et l'œil.

Mais où est cet optomètre naturel? Quels sont ces points du système dioptrique de l'œil qui peuvent ainsi donner lieu à des images distinctes lors de l'aberration de parallaxe dans des états anatomiques normaux, en l'absence de toutes facettes cornéales ou de luxation du cristallin?

L'observation directe d'un petit point de la grosseur d'un trou d'épingle assez éclatant et visé dans des conditions artificielles de myopie ou d'hyperopie, c'est-à-dire en dehors des limites de l'accommodation, nous fait bientôt voir quels sont ces points. Ce sont les intersections deux à deux des scissures à étoiles hexagonales qui séparent normalement les fibres du cristallin.

La démonstration du mécanisme de la polyopie monoculaire, lors de l'observation de parallaxe, offre l'avantage de déterminer très-exactement la limite éloignée de la vision dans la myopie et sa limite rapprochée dans l'hyperopie.

— M. Jodin communique la première partie d'un mémoire intitulé *du Rôle physiologique de l'oxygène, étudié spécialement chez les mucédinées et les ferments.*

— M. Laugier adresse une lettre sur les effets avantageux des *bains d'oxygène* dans un cas de *gangrène spontanée.*

— M. Esmein présente un nouveau système d'aération pour les hôpitaux de Paris.

— M. Pappenheim, à l'occasion d'une communication récemment adressée à l'Académie par M. Kuehne, conteste les conclusions admises par cet observateur au sujet des *nerfs de la cornée transparente;* il affirme que de nombreuses observations publiées par lui et répétées devant des juges très-compétents montrent que, contrairement à l'opinion de M. Kuehne, les nerfs de la cornée se terminent en arcades, et qu'ils entrent de tous côtés dans la membrane, et non pas seulement, comme semble l'indiquer M. Kuehne, dans son bord inférieur.

Séance du 5 mai. M. Després donne lecture d'un mémoire ayant pour titre *Considérations sur l'érysipèle.*

— MM. A. Pouchet et Verrier communiquent les résultats des expériences qu'ils ont faites sur les *migrations des entozoaires.*

— M. Delarue adresse un travail ayant pour titre *Statistique générale des pharmaciens et des médecins en France.*

— M. Velpeau présente, au nom de M. Collongues, un mémoire intitulé *du Biomètre et de la biométrie.*

BIBLIOGRAPHIE.

The Diseases of the prostate, their pathology and treatement; by Henry Thompson, assistant surgeon to University College-Hospital, etc. etc. In-8° de 364 pages, avec 13 planches; London, John Churchill, 1861.

Parmi les lésions qui se développent au déclin de la vie, celles de la prostate méritent surtout de fixer l'attention des médecins tant par leur fréquence que par une incurabilité qui trouble souvent, pendant de longues années, l'existence des vieillards. Chez quelques-uns, c'est une simple infirmité que combat l'emploi régulier du cathéter, tandis que chez d'autres les lésions de la prostate deviennent l'origine d'une foule de troubles secondaires dont le dernier terme est la mort. On pourrait croire qu'en raison de leur fréquence, les maladies de la prostate sont bien étudiées, et qu'on trouve facilement dans les livres des spécialistes toutes les indications thérapeutiques dont le médecin a besoin pour le traitement de ces cas difficiles. Eh bien! ce serait là une illusion complète : la plupart des livres écrits sur les maladies des voies urinaires ne donnent qu'une physionomie inexacte des lésions de la prostate, et quelques années de pratique chirurgicale ne tardent pas à faire voir combien sont trompeurs les renseignements que nous fournissent les monographies déjà publiées sur ce sujet.

C'est dans cet état de la science et de la pratique que paraît aujourd'hui le livre de M. Henry Thompson, un des chirurgiens les plus laborieux et les plus scientifiques de l'Angleterre. Ce traité des maladies de la prostate est la réunion de deux travaux déjà publiés par le même auteur sur ce sujet, l'un : *The Enlarged prostate,* 1857, l'autre une dissertation qui a reçu le prix Jackson pour 1860, sur l'anatomie normale et pathologique de la prostate.

Il ne faut pas aller bien loin dans la lecture de ce livre pour voir combien il diffère de quelques ouvrages peu scientifiques qui traitent du même sujet; ce n'est point qu'il renferme beaucoup de vues nouvelles sur la pathologie de la prostate, mais, sous une forme élémentaire, il nous offre un résumé exact de ce qui est scientifiquement établi dans cette partie de la chirurgie.

L'auteur débute par une bonne description de la prostate à l'état sain; il la mesure, la pèse et en examine avec soin les différents lobes. Les chiffres trouvés par M. H. Thompson pour les diamètres de la prostate sont un peu plus petits que ceux donnés par Dupuytren, mais ils correspondent à peu près à ceux indiqués par Deschamps, Senn, Gosset, Hodgson. Quant au poids, il pense que le poids normal de la prostate varie de 4 à 6 drachmes (1), et, en s'appuyant sur des pesées du D[r] Messer consignées dans un travail inséré dans les *Transactions médico-chirurgicales,* t. XLIII, on peut considérer comme atrophiées les prostates qui descendent au-dessous de 4 drachmes, et comme hypertrophiées celles qui dépassent 6 drachmes. Dans cette partie purement anatomique de l'ouvrage, l'auteur discute avec soin ce qu'on enseigne sur le prétendu lobe moyen de la prostate, et déclare qu'il n'a pas pu trouver sur des cadavres au-dessous de 50 ans aucune trace de ce lobe moyen ou troisième lobe. Toute proéminence un peu développée en ce point lui semble donc être une condition anomale. On lira avec intérêt les détails anatomiques sur lesquels M. H. Thompson a basé sa description aussi bien que les aperçus histologiques sur l'état de la glande aux différents âges.

Il y a dans la partie pathologique de ce livre plusieurs chapitres très-importants sur l'hypertrophie de la prostate, et c'est sur eux que je veux particulièrement appeler l'attention des lecteurs (chapitre 5 à 13). M. H. Thompson y examine tour à tour les questions les plus pratiques sur ce sujet, et en particulier les changements que produit sur le trajet de l'urèthre le gonflement hypertrophique de la prostate. Ces changements, qui ont une certaine régularité, donnent l'explication des modifications que doit subir le cathétérisme pour arriver à vider la vessie, et comment réussissent, dans ce cas, ces sondes fortement coudées comme cette *sonde en béquille* dont on ne fait pas un assez fréquent usage.

Les causes de cette hypertrophie ne sont pas expliquées par les re-

(1) Chaque drachme vaut 3 gr. 885.

cherches de M. H. Thompson; mais il reste démontré que c'est une lésion à laquelle échappe heureusement la grande majorité des gens âgés : ainsi sur 164 individus de l'âge de 60 à 94 ans, on en a trouvé 97 chez lesquels la prostate n'avait subi aucun changement; sur les 67 qui restent malades, on en trouve 9 chez lesquels la prostate est atrophiée, et 56 chez lesquels existe une hypertrophie. M. Thompson analyse avec un grand soin l'état des 67 individus malades de lésions de la prostate.

La phénoménologie et le diagnostic des lésions de la prostate fournissent encore matière à des détails intéressants quoique bien connus déjà; mais j'ai vainement cherché là l'indication d'une des plus malheureuses complications des hypertrophies prostatiques, de ces névralgies réflexes sur les membres inférieurs, sur le rectum, affection des plus torturantes et des plus rebelles aux efforts de la médecine.

Dans un chapitre substantiel mais peut-être un peu trop court, le chirurgien anglais passe en revue les différents moyens thérapeutiques dont on est appelé à faire usage en pareil cas. On n'est guère consulté que pour les complications des maladies de la prostate, et la cystite catarrhale chronique est de toutes ces complications celle pour laquelle le malade invoque le plus souvent les secours de la chirurgie. On sait quels efforts, souvent infructueux, fait le médecin pour combattre les catarrhes chroniques de la vessie, et on sera bien aise de connaître sur ce sujet quelques pratiques de la chirurgie anglaise. On emploie depuis assez longtemps, en Angleterre, dans le traitement du catarrhe vésical chronique, quelques plantes peu usitées dans la médecine française. De ce nombre sont les infusions de Buchu, plante du cap de Bonne-Espérance, de Pareira brava, etc.

M. Thompson donne la préférence à l'infusion de Buchu, qu'on peut rendre plus forte en y ajoutant la teinture de la même plante, dont on trouve la formule dans les pharmacopées d'Édimbourg et de Dublin; l'auteur n'hésite pas à attester que c'est là un médicament très-utile pour calmer les vessies irritables, à la suite de la cystite qui accompagne les rétrécissements de l'urèthre ou les engorgements de la prostate.

Après avoir examiné toutes les médications proposées (compression, traitement iodé, électricité, emploi du chlorhydrate d'ammoniaque) pour guérir radicalement les hypertrophies prostatiques et montré tour à tour leur insuffisance, M. Thompson arrive à tracer les véritables règles du traitement à conseiller aux vieillards atteints d'engorgement de la prostate; c'est de combattre la rétention d'urine par un cathétérisme dont les instruments doivent varier avec le genre de déformation uréthrale secondaire. Mais, dans des cas heureusement rares, on ne peut pas franchir l'obstacle prostatique, la vessie se dilate, les accidents deviennent menaçants, il faut faire sortir l'urine. Le chirurgien anglais discute, à ce propos, les différents procédés de ponction de la

vessie, au-dessus du pubis, à travers le pubis, par le rectum. Mais d'abord, et c'est là une juste remarque de M. Thompson, il est possible, dans un certain nombre de ces cas malheureux, d'arriver à la vessie à travers l'obstacle prostatique. Le cathétérisme forcé, qui a eu autrefois une certaine vogue, est peut-être trop abandonné de nos jours dans les cas de rétention d'urine chez des vieillards atteints d'engorgement de la prostate et qu'on condamne à la ponction de la vessie. Certes le cathétérisme forcé doit être absolument rejeté du traitement des rétrécissements de l'urèthre; mais il n'en est pas de même pour l'hypertrophie de la prostate. En général, dans ces cas, l'extrémité de l'instrument est très-voisine de la vessie, elle n'a guère à traverser que le tissu glanduleux de la prostate pour faire sortir l'urine, comme l'ont souvent démontré des autopsies, et de semblables perforations ne contribuent pas à la mort du malade. Toutefois il n'y a point, dans le livre de M. Thompson, de faits à l'appui de cette pratique, à laquelle on reviendra peut-être un jour avec une appréciation plus rationnelle des cas où elle est applicable. Mais, si on ne réussit pas par cette voie, comment parviendra-t-on dans la vessie? La chirurgie anglaise donne depuis quelques années la préférence à la ponction de la vessie à travers le rectum ; mais les raisons apportées à l'appui de cette méthode sont tout à fait insuffisantes pour nous convaincre, et avant comme après la lecture du livre de M. Thompson, nous préférons, dans ces cas désespérés, la ponction au-dessus du pubis.

On trouve encore, dans le livre du chirurgien anglais, trois chapitres intéressants au double point de vue de la science et de la pratique. L'un (chap. 17) est consacré à l'étude de cette lésion, qu'on a désignée sous le nom de *barrière vésico-uréthrale;* l'autre, aux calculs prostatiques; le dernier, aux rapports qui existent entre l'hypertrophie de la prostate et les calculs vésicaux. Les obstacles au niveau du col de la vessie sont, en dehors de l'hypertrophie dite du lobe moyen de la prostate, le soulèvement hypertrophique d'un faisceau musculaire, développé sous l'influence d'une irritabilité vésicale ancienne, ou bien encore un simple pli de la muqueuse, jeté entre deux soulèvements des lobes latéraux de la glande. Ces deux lésions sont assez rares, si on les compare aux lésions prostatiques avec lesquelles on a pu les confondre.

Le chapitre 18 est un exposé très-complet de ce que nous savons aujourd'hui de plus exact sur les *concrétions* et les *véritables calculs* de la prostate, formations assez distinctes les unes des autres, pour être étudiées isolément. Enfin le chapitre 19 est consacré à l'un des problèmes les plus difficiles de la pratique chirurgicale, au traitement des calculs urinaires chez un individu atteint d'hypertrophie de la prostate.

En résumé, le livre de M. Thompson, sans apporter dans la science des idées bien nouvelles, rendra de véritables services au médecin, en mettant sous ses yeux un exposé lucide et pratique des données les

mieux connues sur les affections de la prostate. Il ne faut point oublier, en terminant cette analyse, la source d'informations qui provient de 13 planches habilement exécutées et destinées pour la plupart à reproduire les types les mieux caractérisés de ces lésions. E. F.

Leçons d'orthopédie *professées à la Faculté de Médecine de Paris* par J.-F. Malgaigne, recueillies et publiées par MM. le Drs F. Guyon et F. Panas; in-8° de 434 pages, avec 5 planches dessinées par Léveillé. Paris, 1862; chez Delahaye.

Chaque année, et à mesure que la science marche, nous voyons se multiplier le nombre des spécialités et des spécialistes. Cette tendance ne se manifeste plus seulement aujourd'hui parmi les praticiens, on la retrouve jusque dans la jeunesse de nos écoles; ce n'est pas qu'elle soit encouragée par l'enseignement officiel, qui se trouve au contraire entraîné, par la force des choses, dans une direction opposée et qui laisse ainsi des lacunes dont les conséquences indirectes sont faciles à saisir, et qu'il importe, dans l'intérêt de tous, de combler.

C'est un vide de ce genre que M. Malgaigne a entrepris de remplir, et MM. Guyon et Panas, en publiant les leçons du maître, ont coopéré à cette œuvre utile en la mettant à la portée de tout le monde. Quelques mots empruntés à la préface de ce livre, suffiront pour en faire comprendre la portée :

« L'étude de l'orthopédie n'avait pas, jusqu'à ce jour, figuré dans l'enseignement, et les pathologistes la négligent volontiers; cependant les difformités dont elle entreprend le traitement sont nécessairement comprises dans le cadre des maladies chirurgicales. Un coup d'œil jeté sur la table de ce volume suffirait pour le démontrer. Nous ne voulons pas dire que ces différentes affections et les difformités qui en résultent n'aient pas été étudiées et ne soient pas exposées dans les livres de chirurgie; mais ce qui a été laissé dans l'ombre, c'est le traitement qu'ils réclament; ce qui est moins connu encore, c'est la valeur réelle et l'opportunité d'application des nombreuses méthodes imaginées à ce sujet par des hommes spéciaux. Ces leçons sont destinées à combler cette lacune, et montreront que c'est à tort que des chirurgiens négligent des faits dont plusieurs entrent dans les pratiques journalières. En présentant l'orthopédie sous son véritable jour, e les aplanissent l'étude de méthodes et d'appareils qui, en définitive, doivent être, avant tout, subordonnés, quant aux indications qu'ils ont à remplir et à leur mode d'application, aux mêmes principes qui président à l'emploi de cet ordre de moyens dans les autres maladies chirurgicales qui en réclament l'usage et pour lesquelles on y a généralement recours. »

Le but de ces leçons était donc essentiellement pratique, et il n'a jamais été perdu de vue par le professeur. Les questions importantes qui y ont été traitées se prêteraient à de larges développements analytiques; mais il faudrait, pour en donner une idée suffisante, copier M. Malgaigne

lui-même, ou au moins passer en revue avec lui l'histoire complète de toute l'orthopédie. Nous nous contenterons, au lieu d'entreprendre ici un pareil travail, de conseiller la lecture de l'ouvrage, et de donner seulement un aperçu rapide des divers sujets qui y ont été étudiés.

Le cours d'orthopédie, auquel les rédacteurs ont conservé la forme oratoire, comprend vingt leçons; chacune est précédée d'un résumé sommaire à l'aide duquel on embrasse facilement d'un coup d'œil rapide les divers points qui en font le sujet.

Après avoir exposé en peu de mots l'objet du cours et tracé les limites dans lesquelles il sera renfermé, le professeur entre directement en matière par l'étude des déviations des doigts, envisagées suivant qu'elles sont dues à la paralysie, à la section ou à la rétraction des extenseurs et des fléchisseurs, à des brides fibreuses ou à la rétraction de la peau. C'est le sujet des deux premières leçons.

La troisième traite des roideurs articulaires des doigts, et les trois suivantes, des déviations et des roideurs des articulations du poignet, du coude et de l'épaule.

L'orthopédie des extrémités inférieures est étudiée après celle des extrémités supérieures. Les déviations des orteils, le pied cambré, le pied plat naturel et pathologique, le pied creux, servent de texte à une leçon. Viennent ensuite plusieurs leçons sur les pieds bots et les roideurs articulaires du pied et sur les déviations du genou (genou cagneux), l'ankylose, la roideur articulaire et les luxations pathologiques et congénitales de cette articulation.

Les treizième, quatorzième et quinzième leçons traitent de la question si importante des déviations de la hanche, consécutives à la coxalgie, à la paralysie, ou congénitales. La question de la réductibilité est longuement examinée dans la quinzième leçon. M. Malgaigne n'est pas partisan des tentatives de réduction, et la phrase suivante que nous lui empruntons résume en quelques mots son opinion à cet égard: la réduction semble avoir été obtenue dans quelques cas, mais n'a jamais été maintenue.

L'histoire des déviations du cou et de la tête est exposée avec de nombreux détails dans la seizième leçon, qui comprend les inflammations aiguës et chroniques des articulations occipito et axo-atloïdiennes, les attitudes vicieuses du cou et de la tête, les luxations pathologiques vraies et fausses, et le torticolis.

Le reste du cours peut être considéré comme un véritable traité des déviations de la taille. C'est un sujet auquel M. Malgaigne a accordé une attention toute spéciale; c'est à lui aussi que se rapportent les cinq planches qui sont annexées au volume.

Nous devons, en finissant cette courte notice, adresser des félicitations à MM. Guyon et Panas pour le soin et le talent qu'ils ont mis au service du travail qui leur était confié. A. B.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME DIX-NEUVIÈME

(**1862, volume 1**).



Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.